

L'HEMISPASME FACIAL

à propos d'un traitement chirurgical

THÈSE

présentée

à la FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE
de LYON

et soutenue publiquement le 22 Décembre 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jacques OUDOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Externe des Hôpitaux de Lyon

né le 15 Juillet 1938

DONCOURT-lès-LONGUYONS (Meurthe-et-Moselle)

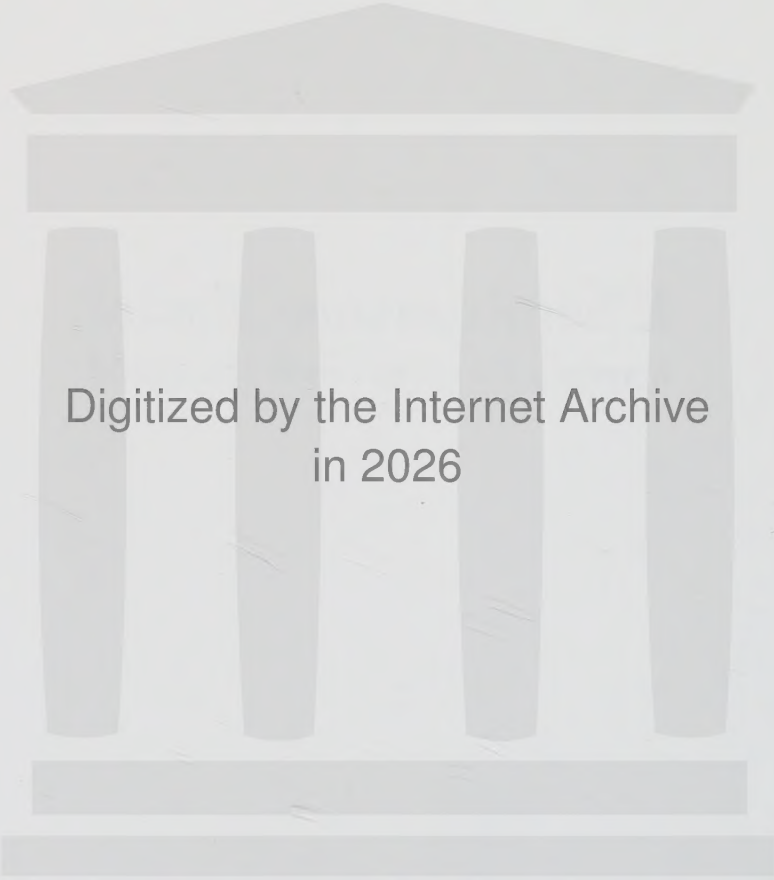


VILLEURBANNE
Imprimerie R. GAUTHIER
17, Rue Colonel-Klobb

1965

L'hémispasme Facial

à propos d'un traitement chirurgical



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'HEMISPASME FACIAL

à propos d'un traitement chirurgical

THÈSE

présentée

à la FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE
de LYON

et soutenue publiquement le 22 Décembre 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jacques OUDOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Externe des Hôpitaux de Lyon

né le 15 Juillet 1938

DONCOURT-lès-LONGUYONS (Meurthe-et-Moselle)



VILLEURBANNE
Imprimerie R. GAUTHIER
17, Rue Colonel-Klobb

1965

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens Honoraires : M. J. LEPINE, Membre de l'Institut - M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut

Doyen..... M. J.-F. CIER

Assesseurs..... MM. M. LEVRAT, L. REVOL

Professeurs Honoraires : MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

Clinique urologique MM. CIBERT
Physique biologique PONTTHUS (dét. à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale DECHAUME
Chimie organique et toxicologie CHAMBON
Clinique médicale B PAUPERT-RAVAULT
Clinique et prophylaxie cardiovasculaires FROMENT
Clinique médicale C CROIZAT
Clinique chirurgicale A MALLET-GUY
Pharmacie galénique REVOL
Clinique obstétricale PIGEAUD
Médecine du travail BOURRET
Clinique médicale A LEVRAT
Hygiène et action sanitaire et sociale SOHIER
Botanique et cryptogamie NETIEN
Clinique chirurgicale C BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique BADINAND
Pharmacie chimique et pharmacologie DREVON
Médecine légale et déontologie ROCHE
Parasitologie et pathologie exotique COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie BRUN
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique CREYSSEL
Pathologie carcinologique DARGENT
Pathologie générale et expérimentale GIRARD Paul

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine MM. BERGER
Neuro-chirurgie MANSUY
Chimie générale et pharmaceutique COLLET
Hygiène et climatologie LACROIX

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie MM. ROMAN
Anatomie pathologique FEROLDI
Physique biologique MORET
Botanique et cryptogamie ODDoux

MAITRES DE CONFÉRENCE

Chimie biologique MM. CREYSSEL Roger
Electro-radiologie PINET
Neuro-psychiatrie GUYOTAT
Chirurgie générale DESCOTES
Pathologie expérimentale JOUVET
Physique biologique PEYRIN
Anatomie pathologique TOMMASI
Electro-radiologie BUFFARD
Médecine générale et thérapeutique LEJEUNE
Stomatologie De MOURGUES F.
Maladies infectieuses NAUSSAC
Chirurgie générale REBOUILLAT
Pédiatrie ROMAGNY
Médecine générale DELAHAYE
Anesthésiologie DELEUZE
Electro-radiologie diagnostique et thérapeutique GIRAUD
Anesthésiologie MICHEL
Chirurgie générale MICHOUILLER
Dermatologie COLOMB
Médecine générale ROBERT

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES
Hématologie MM. FAVRE-GILLY
Hygiène RIFFAT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Chirurgie générale MM. MARION Pierre
Ophtalmologie BONAMOUR
Chirurgie générale De MOURGUES G.
Médecine générale DEVIC
Obstétrique DUMONT Martial
Urologie DURAND
Chirurgie générale FRANCHILLON
Neuro-psychiatrie SAUBIER
Neuro-chirurgie SCHOTT
Electro-radiologie ALLEGRE
EXAMINATEURS CHASSARD

Président : Professeur Paul GIRARD

Pathologie chirurgicale MM. PEYCELON
Anatomie pathologique GUICHARD
Anatomie LATARJET
Clinique médicale D GIRARD Marcel
Pathologie médicale VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires GALY
Radiologie PAPILLON
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge JEUNE
Thérapeutique GONIN
Bactériologie MONNET
Physiologie et pathologie obstétricales BANSSILLON
Physiologie B CHATONNET
Clinique endocrinologique GUINET
Clinique de chirurgie orthopédique TRILLAT
Clinique stomatologique FREIDEL
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles MARION Joseph
Matière médicale et législation pharmaceutique DORCHE
Histologie et embryologie DUMONT Louis
Chimie PERROT
Physiologie A CIER J.F.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire PERRIN J.
Clinique de chirurgie cardiaque MICHAUD Pierre
Clinique gynécologique MATHIEU
Biologie médicale et pharmacodynamie FAUCON
Clinique des maladies infectieuses BERTOYE
Biochimie appliquée VINCENT D.
Pharmacodynamie CIER André
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale X...
Chimie biologique et médicale X...
Clinique médicale infantile X...
Clinique chirurgicale B X...
Clinique chirurgicale propédeutique LIARAS
Neuro-chirurgie LECUIRE
Médecine générale REVOL
Thérapeutique chirurgicale GOINARD
Médecine générale PONT Maurice
Pathologie métabolique et rénale TRAEGER
Chimie analytique De SOLLIERS
Médecine générale DESPIERRES
Parasitologie GARIN
Médecine du travail TOLOT
Hygiène THIVOLET

AGRÉGÉS TITULAIRES

Chirurgie générale MM. SOUSTELLE
Médecine générale LAMBERT
Pédiatrie FRIES
Anatomie GILLY
Pédiatrie BOUCHET
Immunologie, sérologie, hémato-
logie BETHENOD
Pneumo-phthisiologie GERMAIN
Pédiatrie KALB
Pédiatrie et puériculture LARBRE
Médecine générale FRANÇOIS
Bactériologie, parasitologie, virologie VIALA
Médecine légale VINCENT
Chimie biologique COLIN
Histologie et embryologie BERTRAND
Chimie biologique GIROD
Chimie analytique GRAS
Chirurgie générale MALLEIN
Bactériologie MARET
Electro-Radiologie VIALIER-
RAYNARD
Physiologie CHOLLAT
Pharmacie galénique FLANDROIS
Bactériologie ROLLET
Stomatologie FLEURETTE
Orthopédie MM. DUMAS
Oto-rhino-laryngologie FAYSE
Médecine générale GAILLARD
Ophtalmologie GARDE
Médecine générale HUGONNIER
Chirurgie générale MORNEX
Médecine générale MOUNIER-KUHN
Obstétrique NORMAND
Médecine générale PERRIN André
Orthopédie GARMIER
Gynécologie obstétricale NOEL
Schnepp SCHNEPP
Notter NOTTER

Je dédie ce travail :

A MON PERE, A MA MERE

A MON EPOUSE, A CHRISTINE ET PIERRE, mes enfants

A MES FRERES ET SŒURS

A TOUTE MA BELLE FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL GIRARD

Nous n'avons pas eu la chance d'être son élève, et nous le regrettons.

L'idéal d'intelligence et de profonde humanité qu'il représente pour nous a été un stimulant tout au long de nos études.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'accepter de nous juger.

A nos Juges :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LECUIRE

Tout au long de nos études, il n'a cessé de nos épauler avec indulgence et autorité. Nous avons eu la chance d'être au service de ses malades pendant un semestre ; il nous a appris la religion du geste chirurgical. Qu'il trouve ici l'expression de notre plus sincère et respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GIGNOUX

Nous avons eu l'honneur d'être son élève pendant six mois. Sa simplicité naturelle, sa grande puissance de travail et son intelligence, nous l'ont imposé comme un maître précieux et inoubliable.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARDE

Il est pour nous un exemple d'équilibre et de science. Il a bien voulu s'intéresser à notre travail ; nous lui sommes très reconnaissant de siéger parmi nos juges.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
de LYON*

et de l'Hôpital Militaire d'Instruction DESGENETTES

A NOS MAITRES DES HOSPICES CIVILS DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

MONSIEUR LE DOCTEUR COURJON

MADEMOISELLE LE DOCTEUR LANTERNIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR THIVOLET

MONSIEUR LE PROFESSEUR MANSUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALLEGRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SARROUY

MONSIEUR LE DOCTEUR SABATINI

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVRAT

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMBERT, AGRÉGÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR PASQUIER

En six mois passés auprès de lui,
nous avons appris à examiner un ma-
lade ; nous ne l'oublierons jamais.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. RAVALT

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUVIER

A nos conférenciers d'Externat et d'Internat

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAJGFINGER

Qu'il trouve ici l'expression de nos
remerciements pour l'aide qu'il nous
a apportée dans la réalisation de ce
travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H.-A. MARTIN

Il est notre Maître, il est devenu notre ami.

Il a été l'âme de ce travail, nous espérons ne pas l'avoir trop déçu.

INTRODUCTION

A l'heure où l'otologiste moderne a sur ses devanciers l'immense privilège et aussi l'immense satisfaction de pouvoir guérir dans de nombreux cas la surdité chronique, il devient normal que, profitant de son expérience chirurgicale et de sa technique, il tente de résoudre d'autres problèmes. Ainsi, la chirurgie du nerf facial a fait de grands progrès ces toutes dernières années, aussi bien dans les compressions, blessures ou sections traumatiques que dans certains cas de paralysie ne relevant pas d'une cause évidente.

Un essai de traitement de l'hémi-spasme facial devait être fait en utilisant les procédés actuels qui rendent aisés, et sans aucun risque, l'abord de ce nerf dans son deuxième segment intrapétreux par tympanotomie, étant entendu sous ce terme l'ouverture de la caisse du tympan permettant son exploration, premier geste du copho-chirurgien se destinant à agir sur l'étrier et la fenêtre ovale.

Mais cet otologiste, s'il se doit d'entreprendre cette expérience thérapeutique, puisqu'elle est sans danger, connaît parfaitement les critiques qui peuvent lui être faites, en ce domaine. Elles viennent d'une méconnaissance à peu près totale du mécanisme pathogénique pouvant être invoqué pour expliquer l'amélioration obtenue. Mais n'en est-il pas de même en ce qui concerne la pathogénie même de l'hémispasme ? Le temps paraît encore bien loin où la raison permettra de traiter cette maladie en s'attaquant à sa cause véritable ; pour l'instant contentons-nous de colliger les faits et d'exposer les résultats avec sincérité.

Ce ne sera pas la première fois, ni la dernière, qu'une démarche thérapeutique se fera un peu à « l'aveugle », aussi, ne serait-ce que pour donner à notre travail au moins un aspect d'apparente précision, nous insisterons surtout sur un manuel opératoire qui se doit d'être parfaitement réglé, et défini avec minutie.

Mais c'est à cette seule condition, qu'en définitive, peut être entrepris ce traitement sans arrière-pensée et avec l'espoir d'un résultat satisfaisant.

CHAPITRE I

HISTORIQUE DES TRAITEMENTS

L'hémispasme facial primitif a été différencié par BRISSAUD, MEIGE, FEINDEL des tics et spasmes psychogènes, et défini par BABINSKI en 1905. BABINSKI l'a reproduit expérimentalement par excitation électrique du tronc du nerf. Aussi est née, après cette expérience, l'hypothèse de l'origine périphérique de l'hémispasme facial.

En 1936, ALAJOUANINE et THUREL firent une statistique portant sur 50 cas. La symptomatologie retenue était celle décrite par BABINSKI. Une cause précise était retrouvée dans 9 cas seulement ; les autres cas restaient cryptogénétiques et ces auteurs supposaient à l'origine de l'hémispasme des lésions périphériques du nerf, en particulier à son émergence du trou stylo-mastoïdien ; ces lésions étaient imprécisées. Elles le restent encore, bien que les travaux modernes dans ce sens aient été nombreux et importants.

La plupart des auteurs sont d'accord pour retenir un point de départ périphérique à l'hémispasme avec une composante névropathique certaine.

Aussi les traitements proposés portent essentiellement sur le tronc du nerf, ses branches, ses anastomoses. Les traitements médicaux essaient d'influencer les éléments qui peuvent troubler la trophicité du nerf (inflammation, œdème, vasospasme, infections, toxiques), et à diminuer l'excitabilité nerveuse générale et les conséquences psychiques de l'hémispasme (sédatifs, tranquillisants, myorelaxants, etc.).

Les traitements chirurgicaux agissent directement sur le nerf, soit en le paralysant (sections, injections d'alcool, d'anesthésiques), soit en l'anastomosant, soit en le décomprimant. Ces traitements ont proliféré, aucun d'entre eux n'ayant été radical, et leurs résultats ayant été soit mutilants, soit trop partiels, ou de trop brève durée. Dans l'ensemble, les traitements chirurgi-

caux ont évolué vers des interventions plus bénignes. La technique que nous présenterons dans ce travail a même l'avantage de rendre possible une reprise opératoire, si nécessaire.

En 1780 GÆRIN et MOREAU coupent le tronc du nerf facial, entraînant une paralysie faciale définitive.

En 1841, moins mutilant, DIFEMBACH sectionnait le muscle releveur de la paupière ; les résultats étaient partiels et la protection de l'œil plus aléatoire.

Devant les échecs de ces méthodes, et se voulant moins agressifs, les auteurs ont proposé des injections de toxiques sur le nerf (alcool, ou anesthésiques). C'est SCHOSSE en 1904 qui, le premier, fait une alcoolisation profonde du tronc du nerf à son émergence du trou stylomastoidien. Cette méthode est techniquement simple. Elle ne comporte aucun danger du point de vue général, mais elle crée une paralysie faciale. Cette paralysie régresse bien en général ; mais, avec la restitution de la fonction, réapparaît le spasme, la moyenne de guérison étant de huit mois. De plus, lorsque l'injection est renouvelée, la paralysie provoquée devient de plus en plus persistante, le spasme réapparaît plus tôt que la motricité, ou même seul. Elle est abandonnée.

En 1911, SICARD et LATAILLADE ont à nouveau décrit l'alcoolisation du tronc du nerf facial, mais à sa sortie de la parotide. Ils ont eu les mêmes résultats.

En 1923, SICARD a alors entrepris l'alcoolisation des rameaux terminaux du facial. La technique est ici impossible à codifier. Elle donne une sédation de quelques semaines à quelques mois. On peut la répéter sans danger pour le facial, qui ne reste jamais gravement paralysé ; mais il se crée une sclérose tissulaire très disgracieuse dans les régions malaires et zygomatiques, où les alcoolisations sont répétées. Aussi l'auteur lui-même a abandonné sa méthode.

Vingt ans après, ALAJOUANINE et THUREL reprennent cette méthode. Mais la technique est encore plus imprécise. C'est au malade et au médecin que sont soumises l'appréciation subjective des zones d'intensité maximum du spasme et de la parésie obtenue. Aussi, les résultats sont très variables. Les sédations sont en moyenne de 6 mois à un an.

Les techniques de laboratoire (E.M.G.), plus maniables, ont permis au PROFESSEUR DELMAS-MARSALLET de reprendre l'alcoolisation des branches périphériques du nerf facial. Ce travail a été rapporté dans la thèse de VINET en 1956. La technique, difficile pourtant, est plus précise, car les points moteurs électifs

du nerf facial sont repérés par excitation électrique. Quand l'un d'entre eux est précisé, on injecte un à deux cc d'alcool à 12 %. Les parésies que l'on obtient alors sont transitoires ; on note peu d'incidents, douleur aiguë habituelle au moment de l'injection, suivie d'un endolorissement de quelques jours, œdème péri-orbitaire régressant en huit jours. La sédation du spasme est immédiate ; elle dure huit à dix mois. Les injections peuvent être reprises avec un succès comparable. Le repos physique, intellectuel, et affectif, aidé par quelques sédatifs, s'opposent en partie à la récurrence prématurée. Enfin, on ne risque pas la sclérose rétractile inesthétique de la méthode de SICARD, l'alcoolisation punctiforme n'étant pas répétée au même endroit.

Et pourtant, c'est souvent devant la récurrence après alcoolisation que les malades viennent consulter le chirurgien. En effet, parallèlement, s'est développée une chirurgie qui, d'abord très agressive, est devenue plus bénigne et mieux codifiée.

En 1934, BALLANCE, après section totale du nerf, a réalisé des anastomoses avec le spinal et l'hypoglosse.

En 1937, COLLEMAN a proposé la suture immédiate du nerf facial après sa section.

C'est seulement en 1942 que GERMAN a proposé des sections partielles. Cette méthode fut ajustée par GREENWOOD en 1946. Il divisait longitudinalement le nerf facial juste avant la naissance de ses branches terminales, et coupait dans la moitié de son épaisseur la branche correspondant aux muscles les plus atteints, puis retournait le moignon pour l'empêcher de régénérer.

En 1946, CAWTHORNE et HAYNES ont proposé de découvrir le nerf à sa sortie du trou stylomastoïdien et de l'écraser, de telle sorte qu'on obtienne immédiatement une paralysie faciale. Celle-ci régressant le plus souvent, on voit réapparaître avec la fonction le spasme.

En 1950, CAWTHORNE devant l'échec de la méthode ci-dessus décrite revient aux sections totales du nerf, et attend qu'il régénère.

En 1955, SCOVILLE reprend et améliore les méthodes de section partielle des branches. Découvrant le nerf dans la parotide, juste avant sa division, il se sert de l'électromyographie pour repérer les fibres allant aux muscles les plus atteints ; il dilacère le nerf, sur un demi-centimètre et recherche les fibres qui vont

aux muscles atteints par le spasme ; il les coupe. Si le nerf est suffisamment gros, la technique présente peu de risques. Une parésie suit l'intervention ; la régénération partielle des fibres se fait, mais elle n'entraîne jamais une récurrence aussi majeure que dans les sections complètes ou les anastomoses.

Les récurrences sont de l'ordre de 30 % et restent légères, mais l'intervention ne peut être reprise qu'après un long laps de temps : plus de quatre ans.

Le microscope optique chirurgical devrait encore permettre d'améliorer cette méthode.

Mais, en 1951, les premières décompressions du nerf avaient déjà été tentées. C'est PROUD, professeur au Kansas, qui a proposé la décompression du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope, mais dans sa portion tympanique, en passant par voie endaurale. Il aurait obtenu d'excellents résultats : six guérisons sur sept ; mais nous avouons ne pas connaître l'antériorité des interventions par rapport à la communication princeps.

En Europe, en 1952, WILLIAMS propose la dénudation du nerf facial et sa décompression dans la mastoïde. Dans les 9 observations qu'il présente, la récurrence est apparue avant un délai de deux ans.

Dans les cinq années suivantes, plusieurs auteurs, LATHROP, R.-C. MARTIN, CAWTHORNE et HAYNES, KETTEL ont également décomprimé le nerf dans sa portion verticale intramastoïdienne.

Nous rapporterons les résultats de KETTEL, et sa méthode qui, à quelques détails près, est celle de tous ces auteurs.

La découverte du nerf facial se fait par voie postérieure, en effondrant la mastoïde, ce qui crée de gros délabrements. Le Facial est atteint dans sa portion verticale. Lorsqu'il y a des lésions visibles, l'auteur incise la gaine du nerf. Sur 7 cas d'hémispasme cryptogénétique, il rapporte une guérison définitive, deux guérisons avec seulement quelques petites secousses musculaires lors d'une émotion, ou d'un surmenage, quatre récurrences d'intensité à peu près identique au spasme antérieurement noté au bout de six mois à un an.

Sur trois cas d'hémispasme post paralytiques traités ainsi, deux n'ont que de petites contractions au bout de deux et dix ans ; un seul a un résultat plus mauvais qu'antérieurement.

Mais l'inconvénient majeur de cette méthode est que l'intervention est définitive ; elle ne peut être reprise.

C'est ce qui nous a incité à présenter une technique comme sujet de notre travail inaugural ; car cette méthode d'abord du nerf facial dans sa portion tympanique, par tympanotomie,

permet non seulement d'obtenir des guérisons qui paraissent définitives bien souvent, mais encore de répéter ce même geste chirurgical en cas de récurrence.

Nous devons d'ajouter que si cette attitude technique se rapproche beaucoup semble-t-il de la méthode prônée en 1951 par PROUD, elle a été employée à Lyon pour la première fois en 1960 par Henri MARTIN, sans que cet opérateur ait eu connaissance des travaux américains. Il est de plus assez piquant de mentionner que la publication lyonnaise qui en fait état a comme cosignataire le patient lui-même.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

INTRODUCTION

La séméiologie de l'hémispasme facial est assez complexe ; elle fait état de symptômes souvent difficiles à apprécier et à différencier : fibrillations, fasciculations, myoclonies ou secousses musculaires brèves isolées ou en salves, myorhythmies ou contractions rythmiques ayant tendance à diffuser, crampes ou contractures violentes et douloureuses d'un muscle ou d'une partie d'un muscle, spasmes ou contractions paroxystiques prolongées et répétées d'un groupe musculaire, à caractère réversible et non influencées par la volonté ; enfin contracture ou contraction tonique persistante.

Le spasme facial est caractérisé par des contractions clonico-toniques survenant par accès, incoordonnées, restant strictement limitées aux muscles de la face, se manifestant parfois de façon plus évidente dans les régions orbitaire, zygomatique ou frontale. De telles contractions sont involontaires et dans la grande majorité des cas, indolores. Elles sont, à quelques rares exceptions près, unilatérales.

En fait, la symptomatologie retenue par la plupart des auteurs est celle décrite par BABINSKI en 1905 : l'hémispasme facial reproduit cliniquement tous les effets de la stimulation électrique expérimentale du tronc du nerf facial ; il est caractérisé par la synergie paradoxale entre le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières. La contraction synchrone de ces muscles normalement antagonistes, entraîne simultanément l'ascension du sourcil et l'occlusion palpébrale.

Les CIRCONSTANCES D'APPARITION en sont des plus variées.

L'affection peut survenir à tout âge, rarement chez l'enfant, plutôt à l'âge moyen de la vie.

Elle atteint les deux sexes avec cependant une légère prédominance pour le sexe féminin (3/5).

Beaucoup moins fréquent que les tics, l'hémispasme facial présente un intérêt majeur, car ses conséquences sont catastrophiques pour celui qui en est affligé.

Si dans certains cas il peut survenir comme complication d'une paralysie faciale grave, dans la grande majorité des cas, il est apparemment primitif : nous décrirons successivement ces deux tableaux qui sont légèrement différents.

L'HEMISPASME FACIAL ESSENTIEL

1) *Débute* en règle très progressivement, bien que deux cas aient été rapportés d'hémispasme complet d'emblée (KETTEL).

Le premier muscle intéressé est pratiquement toujours l'orbiculaire des paupières : d'abord c'est un simple frémissement de la paupière inférieure, durant quelques secondes, davantage perçu par le malade que vu par l'entourage. Ce frémissement est apparu sans fièvre, sans douleur, sans cause locale décelable.

La séméiologie va s'enrichir peu à peu, sur plusieurs mois, parfois un an, jusqu'à réaliser le tableau clinique complet ; et dès lors les crises se répèteront toujours avec la même intensité.

2) *La Phase d'état* est caractérisée par des crises.

Celles-ci surviennent en général sans prodromes. Mais de rares observations ont signalé des crises précédées par des signes subjectifs homolatéraux :

- une hypoacousie (GROLHOUX)
- un bourdonnement continu (GRAVES)
- l'association hypoacousie bourdonnement (LÉVY)
ou hypoacousie et vertige (LAGNEL-LAVASTINE et GUYOT)
otalgie (ALAJOUANINE et THUREL, 2 cas).

Il n'y a pas de « trigger-zone » ; mais on peut souvent retrouver un certain nombre de causes déclenchantes ou favorisantes : mastication, parole, mimique, émotions, fatigue.

La crise se déroule de la manière suivante :

Le malade sent d'abord un frémissement de la paupière inférieure : puis des secousses fibrillaires deviennent visibles pour l'observateur ; elles gagnent la paupière supérieure et une contraction spasmodique s'installe, entraînant l'occlusion invincible des paupières. Puis les contractions diffusent à tous les muscles de l'hémiface, y compris le peaucier du cou. Au maximum le front se plisse relevant le sourcil, la pointe du nez est attirée du côté malade, parfois de façon très importante, le sillon nasogénien se creuse, la commissure labiale s'élève, le menton s'orne d'une fossette, le peaucier du cou se contracte.

Tout l'hémiface se tétanise, réalisant une véritable grimace unilatérale.

La durée totale de la crise est de 10 à 30 secondes en moyenne, elle peut être plus longue, 60 secondes, ou ne durer que l'espace d'un éclair, deux à trois secondes.

Elle cesse brusquement, et complètement. En général, il n'y a pas de déficit post-critique.

Il peut exister des *signes d'accompagnement* ; ils sont inconstant et surviennent alors du côté malade :

— soit à type de bruit subjectif synchrone des contractions musculaires : on a voulu rendre responsable de ce signe la contraction du muscle de l'étrier.

— soit par des signes objectifs : vaso-dilatation, larmolement. Il n'y a pas de vraie douleur, sauf dans certaines lésions intéressant le ganglion géniculé, mais ceci est rarissime (ALAJOUANINE et THUREL : 2 cas). Mais le malade ressent souvent une sorte de gêne douloureuse au moment de la crise, analogue à la douleur des crampes musculaires.

3) La répétition des crises est absolument imprévisible. Elles peuvent rester très espacées, mais elles peuvent aussi devenir subintrantes. Cependant, du moins au début, la maladie évolue par bouffées rythmées sur les circonstances de la vie. Dans l'ensemble, elle n'a aucune tendance régressive spontanée et se fait toujours vers l'aggravation. Même lorsque les crises ont atteint leur maximum d'intensité, c'est leur fréquence qui augmente ; fréquence encore accrue par l'épuisement physique et psychique du malade ; il se constitue ainsi un véritable cercle vicieux, entraînant une infirmité grave.

Il faut signaler une évolution particulière : celle de l'hémispasme facial évoluant plus ou moins rapidement vers une paralysie faciale. On parle alors d'hémispasme facial préparalytique (THOMAS et REIDER). Ceci n'a jamais été noté par les auteurs lyonnais.

Parfois enfin, l'évolution peut être très lente ; ainsi l'hémispasme peut rester longtemps localisé aux muscles du facial supérieur, réalisant ainsi une véritable forme topographique.

L'HEMISPASME FACIAL POST-PARALYTIQUE

I — Toutes les paralysies faciales périphériques peuvent se compliquer d'hémispasme facial : qu'elles soient d'origine, traumatique infectieuse, ou « a frigore ». Néanmoins, cette évolution ne se voit pratiquement que dans les formes graves : BONDUELLE et FAVERET rapportent dans leur statistique de 50 cas de paralysie faciale « a frigore », 19 formes graves dont 12 sont passées

à la spasmodicité (60 %) ; aucune cause particulière n'a pu être invoquée pour l'expliquer, en particulier de cause thérapeutique, puisque les 50 malades avaient reçu des traitements identiques.

Les paralysies faciales nucléaires (poliomyélite antérieure aiguë) en centrales n'évoluent en principe jamais vers la spasmodicité. C'est du moins l'opinion généralement admise aujourd'hui.

II — Comme dans l'hémispasme essentiel, l'hémispasme post-paralytique débute progressivement.

La paralysie faciale grave persiste depuis quelques mois, lorsque s'installe une *contracture*, d'abord discrète, rétablissant au repos la symétrie du visage, faisant croire au malade à une récupération.

Mais en même temps apparaissent de petits spasmes localisés :

— aux paupières d'abord,

— à l'aile du nez,

— à la commissure labiale ensuite, petites contractions musculaires involontaires, soit spontanées, soit syncinétiques et provoquées alors par la mimique.

Plus tard, la contracture permanente est telle, sur l'hémiface paralysée, qu'elle donne l'impression au repos que la paralysie faciale a changé de côté.

La Phase d'état,

réalise un tableau bien particulier, par l'existence de cette contracture, seul exemple connu de contracture dans une affection d'un nerf périphérique ; et c'est sur ce fond de contracture permanente que se greffe progressivement un hémispasme facial typique, avec ses secousses musculaires irrégulières, involontaires et paradoxales.

L'évolution de cet hémispasme n'a elle aussi aucune tendance régressive spontanée ; le pronostic est encore plus sombre que dans l'hémispasme essentiel, même en ce qui concerne les possibilités opératoires, du moins semble-t-il.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Un certain nombre d'affections à expression clinique voisine peuvent prêter à confusion avec l'hémispasme facial. Il y a donc lieu d'établir un diagnostic différentiel.

Ce dernier est souvent facile devant les cas d'hémispasme facial total (facial supérieur et facial inférieur), alors qu'il atteint son maximum de difficultés dans les cas de spasme strictement localisé aux paupières ; nous verrons d'ailleurs que dans ce cas, la limite est parfois impossible à établir, au point de vue clinique et aussi au point de vue nosologique.

A. — *L'HEMISPASME FACIAL TOTAL.*

1 — Les *tétanies* sont faciles à éliminer, car elles s'accompagnent de signes cliniques de spasmophilie très caractéristiques ; on reconnaît l'hyperexcitabilité neuromusculaire par les signes de LUTZ et de CHVOSTEK. Le signe de WEISS fait d'ailleurs partie du tableau clinique de la tétanie : la percussion du facial supérieur au niveau de l'angle externe de l'orbite détermine une contraction du muscle frontal et de l'orbiculaire des paupières. Enfin la biologie confirme le diagnostic.

2 — *L'épilepsie* Bravais-Jacksonnienne peut prêter à confusion avec l'hémispasme facial périphérique ; bien que dans l'épilepsie, il y ait une participation des muscles profonds, celle-ci peut être masquée par le spasme des muscles superficiels. Ainsi le blépharospasme peut masquer la déviation conjuguée des yeux si celle-ci n'est pas accompagnée aussi d'une déviation conjuguée de la tête.

Les contractions qui sont d'abord toniques, deviennent cloniques ; on assiste généralement à l'inverse dans l'hémispasme facial. Elles se succèdent à un rythme de 140/min., beaucoup plus rapides que celles de l'hémispasme. Généralement, elles envahissent les différents groupes musculaires de l'hémiface,

atteignent quelquefois la langue et le voile du palais ; elles s'accompagnent de troubles respiratoires (apnée) et d'hyper-sécrétion salivaire. La crise est parfois suivie d'une parésie faciale de type central.

Mais quelquefois la crise peut rester localisée à un groupe musculaire, le plus souvent l'orbiculaire des paupières, simulant un blépharospasme. Il faut alors s'aider d'autres arguments, les antécédents personnels et familiaux, l'existence possible de crise d'épilepsie généralisée et surtout l'électro-encéphalogramme.

3 — Le diagnostic est facile avec les *tics douloureux de la face* ; au cours d'une crise de névralgie faciale essentielle, l'hémiface douloureuse peut se contracter, mais alors elle n'a pas le caractère paradoxal des contractions de l'hémispasme.

4 — Le *spasme facial médian* de MEIJE ou paraspasme facial de SICARD ressemble à une contraction volontaire. Le blépharospasme en constitue la note dominante ; c'est par lui que le spasme facial débute ; mais le plus souvent il intéresse d'autres territoires. Il est quelquefois à prédominance unilatérale et peut alors en imposer pour un hémispasme facial.

Enfin il fait souvent partie d'un syndrome neurologique complexe, syndrome parkinsonnien, post-encéphalitique, sclérose latérale amyotrophique, paralysie pseudo-bulbaire.

Il est spontanément curable.

5 — Beaucoup plus délicats, sont les problèmes posés parfois par l'*hystérie* : le blépharospasme dit hystérique est le plus souvent unilatéral. L'aspect est habituellement celui d'une contracture intense résistant au doigt, s'accompagnant de rides, de tremblement des paupières et d'abaissement du sourcil. Il peut entraîner le relèvement du coin de la bouche du même côté, et peut alors faire penser à un hémispasme. Quelquefois, le muscle frontal est plissé comme pour ouvrir l'œil, mais le sourcil est abaissé. Enfin et surtout, il s'accompagne en général d'autres manifestations hystériques : zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie, aphonie, rétrécissement concentrique du champ visuel.

Le diagnostic en est difficile et c'est bien souvent les effets du traitement qui permettent de l'assurer.

6 — Le *tic* doit être absolument différencié de l'hémispasme facial, et là encore ce n'est pas toujours facile ; il occupe exceptionnellement toute une hémiface, et se résume généralement à un blépharo-tic.

Ce qui nous amène à étudier le problème du diagnostic différentiel de l'hémispasme facial à forme localisée au facial supérieur.

B. — LES BLEPHAROSPASMES.

En effet, les tics localisés au territoire des paupières sont parmi les plus fréquents de tous.

Ils peuvent être isolés ou accompagnés d'autres tics ; ils sont d'ailleurs souvent migrants, et la guérison apparente d'un tic est en fait souvent suivie de l'apparition d'un tic dans un territoire différent.

Le tic est un « geste », résultant de la contraction involontaire de certains muscles, mais reproduisant le plus souvent, d'une façon intempestive, un geste automatique ou réflexe de la vie ordinaire. Ce tic a parfois au début une raison d'être, puis est devenu une habitude et continue à se manifester alors que la cause provocatrice a disparu.

Le tic intéressant les paupières est souvent bilatéral et symétrique, mais il peut n'exister que d'un côté.

Le caractère distinctif fondamental des tics est qu'ils peuvent être réfrénés par la volonté, parfois au prix d'une certaine angoisse. Enfin, les tiqueurs ont souvent un terrain psychique bien particulier, dont l'expression complète est réalisée dans la maladie des tics de Gilles de la Tourette (1885).

Le diagnostic différentiel est parfois bien plus difficile à faire entre un hémispasme facial localisé au territoire des paupières, et les autres blépharospasmes. En effet, les causes de blépharospasme sont nombreuses et c'est un symptôme fréquent.

La plus récente classification des blépharospasmes a été proposée par PALLESTRINI, qui en distingue sept familles :

- 1 — Blépharospasmes par irritation des centres ou de la voie motrice directe ; ils comprennent les hémispasmes faciaux.
- 2 — Blépharospasmes par irritation de la voie sensitive, suivie de la perturbation de la voie motrice par un mécanisme réflexe.
- 3 — Blépharospasmes hystériques.
- 4 — Blépharospasmes au cours d'un syndrome parkinsonien ou post-encéphalitique.
- 5 — Blépharospasmes sympathiques.
- 6 — Blépharospasmes professionnels comme ceux des horlogers ou des tireurs.
- 7 — Enfin les blépharospasmes de causes diverses (et en particulier les tétanies).

Lorsque le blépharospasme s'accompagne d'une contraction paradoxale du muscle frontal, le diagnostic d'hémispasme facial s'impose. Mais lorsqu'on se trouve devant une forme d'hémispasme facial au début strictement localisée aux paupières, il est bien difficile de trancher ; et il est fort probable que suivant la tendance du clinicien, on peut attribuer à un même cas des étiquettes nosologiques différentes.

CHAPITRE III

CONSIDERATIONS ETIOPATHOGENIQUES

L'espoir de trouver une cause, et en particulier une cause curable, doit faire entreprendre un examen clinique précis, appuyé par des investigations paracliniques très poussées.

La littérature mondiale nous présente un certain nombre d'observations dans lesquelles une cause a été invoquée : mais, sur 52 cas d'hémispasme facial, ALAJOUANINE et THUREL ne trouvent une cause précise que dans 9 cas, soit 20 %. Les autres auteurs rapportent en général des pourcentages encore plus faibles.

A. — *HEMISPASMES SYMPTOMATIQUES.*

Toutes les lésions susceptibles d'atteindre le facial en un point quelconque de son trajet, depuis les centres protubérantiels jusqu'à ses branches de division peuvent être recherchées.

Les causes les plus fréquemment invoquées sont :

- les otites, mastoïdites et parotidites récentes ou anciennes,
- les tumeurs de l'angle pontocérébelleux,
- les tumeurs bulbo-protubérantielles,
- les lésions vasculaires de la calotte,
- la sclérose en plaques.

1) Les auteurs notent habituellement dans les antécédents de leurs malades des otites ou des mastoïdites.

Parfois l'installation de l'hémispasme facial a été contemporaine d'une otite ; mais le traitement de celle-ci n'a pas entraîné la guérison de l'hémispasme.

2) Dans tous les autres cas étudiés, le tableau clinique ne se réduisait pas à l'hémispasme facial, ce qui a permis de faire un diagnostic topographique de la lésion supposée responsable.

LAINE et NAYRAC rapportent trois cas d'arachnoïdite de l'angle pontocérébelleux, dont deux étaient peut-être dues à des otites anciennes. Après échec de l'alcoolisation, l'exploration chirurgicale de la fosse cérébrale postérieure a prouvé l'arachnoïdite ; la libération du nerf facial, ainsi que celle du trijumeau et même du nerf cochléo-vestibulaire (dans deux cas), a entraîné une guérison complète de l'hémispasme, sans entraîner de paralysie faciale, sauf une parésie transitoire de trois jours dans l'une des observations.

Ce succès thérapeutique ne force pas la conviction quant à l'étiologie ; en effet, il faut citer l'intéressante observation de PETIT-DUTAILLIS où, dans un cas d'hémispasme, l'intervention exploratrice de la fosse cérébrale postérieure a pratiquement été négative, ne notant qu'une légère arachnoïdite. L'opérateur a cependant pratiqué la mise à nu du nerf facial et le malade a été guéri...

3) Parfois encore c'est un anévrisme qui fut rendu responsable de l'hémispasme :

— Anévrisme de l'artère basilaire et de la vertébrale : 3 cas vérifiés par CAMPBELL et KEEDY (1947).

— En 1958, ALAJOUANINE et ses collaborateurs ont rapporté le cas d'une malade qui, depuis deux ans, présentait une diplopie et un strabisme interne ; une névralgie faciale et un hémispasme typique sont apparus en même temps ; l'examen a montré un déficit du trijumeau surtout dans le territoire de l'ophtalmique. L'artériographie carotidienne a montré à l'évidence un anévrisme volumineux de l'émergence intra-crânienne de la carotide interne, avec amputation de la pointe du rocher et élargissement du trou déchiré antérieur sur les radiographies du crâne dans l'incidence de Hirtz.

Etant donné l'âge de la malade (72 ans), la ligature de la carotide n'a pas été pratiquée ; le traitement médical (repos et antalgiques) a été sans effet.

— D'autres tumeurs de la région ont été invoquées : neurinome de l'acoustique en particulier.

4) Des causes osseuses ont été signalées :

— Maladie de Paget, avec platibasie (CALVET et GÉRAUD).

— Malformation d'Arnold-Chiari (BARRAGNIER et BORDAS), avec guérison par décompression du nerf facial.

5) Nous citerons enfin quelques causes encore plus rares :

— L'hémiatrophie faciale avec alopécie frontale (LAYANI 1948).

— Traumatisme crânien (observation n° 6).

- Gomme syphilitique.
- Tétanos céphalique unilatéral (ALAJOUANINE, NICK et BERGUIGNON).
- Atteinte du nerf facial par une affection virale (herpès, zona).
- Lésion protubérantielle et en particulier la sclérose en plaque (3 cas cités par THIÉBAUT et ISCH, 1 cas par ALAJOUANINE et NICK), tumeurs intraprotubérantielles (DRAGANESCO et collaborateurs).

La variété et la rareté de ces étiologies nous laissent évasifs quant à leur véritable degré de responsabilité ; on est amené à se demander avec PETIT-DUTAILLIS en particulier, si le succès de certaines interventions n'a pas été dû simplement à la mise à nu du nerf facial, ou au simple traumatisme chirurgical. On sait en effet la fragilité de ce nerf dans les interventions sur la fosse cérébrale postérieure.

B. — LES HYPOTHESES PATHOGENIQUES.

Les hypothèses pathogéniques ont été nombreuses ; nous allons voir qu'elles peuvent être rangées en deux groupes : celles d'une origine périphérique, et celles d'une origine centrale.

— BALLANCE (1934) a démontré histologiquement des phénomènes atrophiques des cellules pyramidales de l'aire corticale controlatérale du facial, et des lésions analogues dans les cellules des noyaux homolatéraux du facial. Sur ces bases, il a suggéré l'hypothèse que le spasme pouvait représenter un phénomène d'épilepsie focale par altération des fonctions cellulaires.

— FOWLER (1939) n'a pas confirmé ce travail et a retenu les lésions histologiques notées comme des artéfacts imputables à la technique utilisée.

— SULLIVAN (1936) s'est intéressé surtout aux noyaux du facial et a rapporté le spasme à une désorganisation du fonctionnement des cellules nucléaires.

— En 1952, WARTENBERG a repris cette hypothèse et a proposé une séduisante explication organique de l'hémispasme facial. La lésion siègerait au niveau des noyaux du facial ; deux systèmes moteurs interviendraient : un système inférieur dont le rôle serait actif, un système supérieur, à fonction inhibitrice. Au cours de la paralysie faciale, les deux systèmes seraient altérés. et le spasme post-paralytique découlerait du fait de la récupération fonctionnelle exclusive du système inférieur. Dans le spasme cryptogénétique, le système supérieur étant seul altéré, on aboutirait à une non limitation de l'activité du système inférieur ; mais l'étiologie de l'atteinte des noyaux ne peut être précisée : dégénérescence ? infection ?

— GAGEL (1950) a tenté de rapporter les blépharospasmes à des lésions du système extrapyramidal, les plaçant dans le cadre des syndromes pallidaux.

— HESS et WEISSCHEDEL (1965) ont observé chez les chats, pas des stimulations dispersées dans les aires du thalamus optique, des contractions isolées et diffuses à toute la moitié de la face.

— Enfin, il faut citer les travaux de GASTAUD et RÉMOND sur l'électroencéphalographie dans les myoclonies. Ces auteurs pensent, d'après leurs observations, que les hémispasmes faciaux doivent être rapportés à une myoclonie épileptique à expression faciale unilatérale ; mais ED. KREBS, à la réunion de la Société Française de neurologie du 4 mars 1964, a contesté le diagnostic d'hémispasme fait dans les observations rapportées par GASTAUD et a rappelé la définition de l'hémispasme, établie par BABINSKI ; celle-ci fait état, comme nous le verrons, des caractères périphériques de l'affection.

— Néanmoins un tracé électroencéphalographique doit figurer parmi les examens spéciaux pratiqués chez ces malades. Il montre très souvent, non pas une véritable épilepsie, mais une hyperexcitabilité neurologique anormale.

A côté des hypothèses d'une origine centrale, supranucléaire, ou nucléaire, certains auteurs, à la suite de BRISSAUD, ont tenté de ramener l'hémispasme à un phénomène réflexe.

L'observation de BERGOUIGNAN et RÉCNIER semble en faveur de cette hypothèse : il s'agit d'une algie crânio-faciale unilatérale d'extension progressive, consécutive à un traumatisme bénin de l'œil, avec apparition d'un hémispasme tonique de l'hémiface homolatérale. L'explication proposée devant ce tableau est que le traumatisme de l'œil, bien que bénin, a eu un retentissement douloureux et affectif important et instantané ; il a provoqué une sorte de déconnection d'une unité fonctionnelle de système nerveux, et de proche en proche, cette dysrhythmie a entraîné d'autres unités fonctionnelles suivant des lois qui ne sont pas celles de la continuité anatomique, mais le plus souvent celles de l'homologie somatique ; aussi elles ont abouti à l'hémispasme tonique du même côté, évoluant alors pour son propre compte, la lésion causale ayant depuis longtemps disparu.

C'est la même explication qu'a retenue BARRE en face de cas semblables.

Le point de départ du réflexe peut être différent de l'œil ; par exemple au niveau des sinus de la face ou des alvéoles dentaires, par infection ou par irritation, en particulier au décours d'une avulsion dentaire.

Dans notre observation N° 8, la malade a vu réapparaître, de façon minime il est vrai, son hémispasme pourtant guéri chirurgicalement, après une avulsion dentaire particulièrement douloureuse.

BERCHER et SATHER ont rapporté des observations comparables.

Mais de toute manière, on se contente de noter ces faits, car il est impossible de dire si l'irritation a joué un rôle déclenchant, favorisant ou révélateur de la maladie ; de plus certaines restrictions doivent être apportées aux théories d'une origine réflexe de l'hémispasme. Il faudrait pouvoir distinguer des cas où il s'agissait d'un véritable hémispasme, les cas où au contraire il s'agit d'un blépharospasme, n'ayant pas l'allure paradoxale de l'hémispasme, comme par exemple dans les blépharospasmes au cours de névralgies faciales.

En effet, le véritable hémispasme facial essentiel, de même que l'hémispasme facial post-paralytique, avec certaines nuances, correspond sur le plan clinique à un tableau bien précis, décrit par BABINSKI (1905).

La crise d'hémispasme facial primitif ou essentiel provoque, comme la stimulation électrique du tronc du nerf facial, l'activation en masse clonique et tonique des muscles hémifaciaux et le signe clinique pathognomonique qui permet de s'en rendre compte est la « synergie paradoxale » de BABINSKI, entre les muscles frontal et orbiculaire des paupières. La contraction synchrone de ces deux muscles, normalement antagonistes, entraîne simultanément l'ascension du sourcil et l'occlusion palpébrale. Ce fait est un argument des plus importants en faveur de l'hypothèse d'une origine périphérique tronculaire de l'hémispasme facial primitif.

De plus, l'anatomie du nerf nous apprend qu'il a des raisons d'être particulièrement fragile ; l'embryologie explique bien son trajet complexe dans le rocher, à travers l'organe de l'audition et de l'équilibre auquel il n'est pas destiné. Il se trouve à ce niveau dans l'aqueduc de Fallope ; ce conduit osseux est très irrégulier, plein d'aspérités ; il est loin de constituer au nerf un vêtement sans couture.

Enfin, la vascularisation du nerf est également assez précaire ; assurée par trois petites artéριοles venant. l'une de la cérébelleuse moyenne, l'autre de la méningée moyenne, la troisième de la stylomastoïdienne ; ceci laisse à penser sur la fragilité du nerf aux phénomènes vasomoteurs, inflammatoires, infectieux ou « a frigore ».

Malheureusement, si dans un certain nombre de cas de spasmes faciaux (spasmes symptomatiques) des lésions extrinsèques

ont pu être invoquées, comme nous l'avons vu plus haut, dans la majorité des cas (spasmes cryptogénétiques), l'enquête étiologique est restée négative.

Ce n'est que grâce aux récentes interventions de dénudation du tronc du nerf facial dans sa portion verticale que des lésions ischémiques aiguës ou chroniques du nerf, de sa gaine ou de l'os mastoïdien, ont pu être diagnostiquées. Ce sont les mêmes lésions ischémiques que celles décrites dans la paralysie faciale « a frigore » ; ce qui permet de mieux comprendre certaines variétés de spasmes dits préparalytiques ayant évolué progressivement ou rapidement vers la paralysie faciale (A. THOMAS et RIEDER).

— WOLTMANN, LAMBERT et coll. (1951) ont trouvé dans deux cas, une altération structurale de l'os mastoïdien, avec nécrose de la paroi du canal, et dans 5 cas des lésions du nerf de nature variée (œdème, épaississement).

— WILLIAMS et coll. (1952) ont pratiqué une décompression dans des cas d'hémispasmes apparemment primitifs. Dans deux cas, ils ont trouvé un nerf macroscopiquement normal, dans un cas ils ont trouvé un nodule fibreux de deux millimètres de long sur la gaine du nerf, au niveau du trou stylo-mastoïdien ; dans cinq cas enfin, ils ont trouvé un nerf dont la gaine était épaissie et anormalement résistante.

— KETTEL (1959) a rapporté quatre observations comparables. Tous ces faits cliniques indiscutables, de même que l'existence d'hémispasmes faciaux post-paralytiques ont mis l'accent sur la possibilité de causes communes entre l'hémispasme facial essentiel et la paralysie faciale périphérique dite « a frigore ».

L'origine vasculaire possible du spasme a été particulièrement soulignée par AUDIBERT et coll. (1936) ; ils signalent que les lésions de la méningée moyenne comportent aussi des troubles de l'audition, du goût et de la salivation, mais que celles de la stylomastoïdienne n'entraînent que des troubles moteurs.

Le facteur température (froid) pour différents auteurs favoriserait l'apparition de ces perturbations vasomotrices.

HOWES et coll. (1937) ont réalisé chez le singe des paralysies faciales expérimentales, puis ont stimulé divers points de la voie motrice du facial, depuis le cortex jusqu'à la périphérie, et ont analysé les mouvements musculaires produits. Leurs résultats leur ont permis, ainsi qu'à plusieurs auteurs, d'envisager la possibilité de régénération nerveuse anormale au niveau de la lésion, avec formation de nouvelles articulations synaptiques anarchiques.

La pathogénie actuellement admise est celle qui fut évoquée par WOLTMANN (1951) ; elle fait intervenir la « parabiose »

(ESSLEN) d'un segment du tronc du nerf facial. Le terme de parabiose désigne globalement les modifications non physiologiques du nerf, chimiques, toxiques ou mécaniques. Le segment du tronc du nerf facial ainsi modifié se manifeste par une activité irritative spontanée, et prend la valeur d'une synapse artificielle. Celle-ci transforme, par un « trigger-mécanisme », l'impulsion incidente orthodromique en une série de bouffées de potentiels, et réfléchit l'impulsion antidromique à la façon d'un pseudo-réflexe. Elle permet, par un phénomène d'interaction entre les fibres nerveuses contiguës, ou « cross-firing », la stimulation en masse des fibres qui constituent le nerf.

Cette hypothèse s'appuie d'une part sur des travaux de neurophysiologie (ADRIAN, SCHAEFFER, LORENTE DE NO, MULLER, ARVANIKAKI, et autres...) ; et la compréhension a été facilitée d'autre part par les recherches électromyographiques de THIÉBAUT, ISCH, ESSLEN, MAGUEN et LAMBERT.

Pour intéressantes que soient ces hypothèses pathogéniques, il n'en reste pas moins qu'elles sont toutes discutables et qu'aucune d'entre elles ne peut entraîner la conviction. D'ailleurs, s'il en était ainsi, le traitement s'imposerait, pouvant s'attaquer à la cause dans la plupart des cas.

Ce sont les discussions qui précèdent qui permettent d'adopter une attitude thérapeutique vraisemblablement peu « raisonnable » sans aucune arrière-pensée.

CHAPITRE IV

L'ARSENAL THERAPEUTIQUE

Lorsque l'on considère l'historique de la question, et en particulier la multiplicité des thérapeutiques proposées jusqu'à ce jour, tant sur le plan médical que sur le plan chirurgical, on ne peut manquer d'être surpris ; il ressort en effet, à l'évidence, qu'aucune d'entre elles n'a encore pu se dégager et faire l'unanimité sur son efficacité.

Il convient tout d'abord de bien préciser que l'hémispasme facial essentiel, et même l'hémispasme facial post-paralytique, sont des affections dont on ne connaît pas la cause. Même dans les rares cas où une cause a été invoquée, celle-ci n'a pas été vraiment démontrée et, de toute manière, le mécanisme intime reste du domaine des hypothèses pathogéniques.

C'est la raison pour laquelle les thérapeutiques ne peuvent encore être que symptomatiques ; lorsqu'elles essaient d'agir sur la cause invoquée, il s'agit d'une thérapeutique pathogénique ; lorsqu'elles essaient d'agir sur les effets psychiques de l'hémispasme, il s'agit d'une thérapeutique palliative.

TRAITEMENTS MEDICAUX :

1) Les habituelles prescrivons d'hygiène de vie sont, bien sûr, fondamentales.

Il y a lieu d'éviter l'abus du tabac, du café, de l'alcool et des stimulants ; de conseiller au malade autant que possible le repos, un séjour à la campagne ; enfin, l'éternel conseil dont on sait qu'il est difficile à suivre : éviter les émotions, les contrariétés.

De fait, lorsque le malade accepte pour un temps de quitter ses activités habituelles et de partir se reposer, les crises deviennent beaucoup moins fréquentes ; mais il faut bien que le malade reprenne sa profession, et les crises réapparaissent alors de plus belle.

2) Lorsqu'on soupçonne à l'origine de l'hémispasme un œdème inflammatoire, on peut essayer l'administration de CHLORHYDRATE de PILOCARPINE par voie sous-cutanée : 5 mg le premier jour, puis 10, 20, 30 mg pendant 5 à 6 jours consécutifs ; une amélioration passagère peut être notée par ce moyen.

On peut également prescrire dans cet esprit, des corticoïdes ou de l'ALPHACHYMOTRYPSINE. A condition que le traitement soit précoce et de brève durée, on peut encore noter une petite amélioration transitoire.

3) Certains ont proposé des traitements à visée anti-infectieuse : salicylate de soude, antibiotiques ou vaccins ; ou bien des médicaments réputés eutrophiques ou régulateurs nerveux, comme les vitamines du groupe B, la vitamine A et la vitamine C.

4) On peut encore utiliser des procédés physiques, comme la radio-thérapie anti-inflammatoire.

5) Une note moderne intéressante a été apportée par l'usage des tranquillisants.

Ceux-ci ont pour but d'agir sur l'élément psychique de la maladie ; nous avons vu en effet que l'hémispasme se greffait sur un terrain particulier, anxieux ; nous avons vu également que du fait même de l'hémispasme, ce terrain avait encore tendance à s'aggraver, ce qui réalisait un véritable cercle vicieux ; il est donc logique de porter ici l'indication des tranquillisants, comme dans les névroses, ou les maladies psychosomatiques.

Tous les tranquillisants peuvent être utilisés, qu'ils soient dérivés du PROPANEDIOL, du BENZHYDROL, ou de la BENZODIAZEPINE.

Plus récemment encore ont pu être utilisés des anti-dépresseurs, type inhibiteurs de la *monoaminoxydase* ; dans ce cas, si l'hémispasme n'a pas disparu, l'élément psychique a été nettement amélioré.

En somme, redisons-le, la multiplicité même des thérapeutiques médicales est une preuve de leur inefficacité ; il n'empêche qu'elles doivent toujours venir à l'appui des tentatives chirurgicales ; il est d'ailleurs bien compréhensible que les malades en aient épuisé les ressources avant de se confier aux chirurgiens, dont les techniques furent parfois, comme nous le verrons, assez traumatisantes.

TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

Au risque de commettre quelques répétitions avec le chapitre sur l'Histoire des Traitements, nous avons pensé qu'il était plus logique de présenter les méthodes chirurgicales dans leur

ordre d'apparition, mais en insistant plus particulièrement ici sur certains manuels opératoires, et sur les résultats obtenus.

Il convient tout d'abord de distinguer les interventions chirurgicales véritables des infiltrations d'anesthésiques ou d'alcool que nous envisagerons en premier lieu.

A. — INFILTRATIONS :

En effet, celles-ci ne représentent pas véritablement un acte chirurgical ; puisque l'opérateur ne peut contrôler directement son action par la vue.

1 — Les moins agressives sont les injections répétées d'anesthésiques au niveau des ganglions sympathiques cervicaux ; ils ont pour but de lever d'éventuels phénomènes vaso-moteurs.

La méthode en est simple, sans danger ; les repères sont précis : ce sont les repères indiqués par Farabeuf pour la ligature de la carotide primitive ; l'aiguille en place peut être repérée par une radiographie ; elle est devant le corps de C 7, et atteint alors le ganglion cervical moyen. On injecte 10 à 12 cc d'une solution de Procaïne à 1 %. L'apparition d'un syndrome de Claude Bernard Horner est le test de la réussite.

Après une vingtaine d'infiltrations en moyenne, les résultats semblent assez satisfaisants pour les auteurs qui les ont pratiquées (GREINER et METZGER).

2 — Plus agressifs semblent être les promoteurs d'injections d'anesthésique au niveau de l'émergence du tronc du nerf au trou stylo-mastôïdien. Par cette méthode, ils rejoignent :

3 — Les partisans d'injection d'alcool à 50 ou 60 % au même endroit. Cette technique est dénommée *alcoolisation du tronc du nerf facial*.

Méthode simple, de repérage facile, elle entraîne toujours une paralysie faciale ; de plus, en même temps que la paralysie régresse, le spasme réapparaît ; après alcoolisation itérative du tronc du nerf, la paralysie régresse de moins en moins bien, et le spasme persiste. C'est pourquoi leurs auteurs eux-mêmes (SCHOSSER, et SICARD qui pratiquait l'injection dans la parotide) ont abandonné cette méthode.

Devant de tels résultats, SICARD a eu l'idée de porter son alcoolisation sur les branches terminales du nerf ; cette méthode, reprise par ALAJOUANINE et THUREL, a été améliorée par DELMAS-MARSALLET : en effet, cet auteur a introduit le repérage par excitation électrique des points moteurs électifs des rameaux du nerf facial ; la technique reste cependant difficile, de réalisation longue.

En chaque point repéré, on injecte 1 à 2 cc d'alcool à 12 % ; une douleur aiguë momentanée, suivie d'un endolorissement de 24 heures est habituelle ; les injections proches de la région périorbitaire entraînent assez souvent un oedème qui régresse en une huitaine de jours. Il n'y a que des parésies transitoires et le succès est immédiat ; il se maintient en général 8 à 10 mois ; lors des récives, les injections peuvent être reprises avec un succès comparable ; l'hygiène de vie augmente nettement l'intervalle entre les récives.

Enfin, on ne risque pas de sclérose rétractile inesthétique, parce que les injections sont punctiformes, qu'elles ne sont pas faites en bandes, et qu'à la réintervention, on est amené à choisir d'autres points.

Ces faits ont représenté une amélioration indiscutable sur la méthode de départ, primitivement abandonnée par SICARD.

Les résultats rapportés dans la thèse de VINET font état d'une sédation constante du spasme, qui dure de quelques semaines à 18 mois, en moyenne 8 à 10 mois ; ces délais sont à peine écourtés en cas de réintervention pour récive.

Cette méthode présente cependant l'énorme inconvénient de ne pouvoir être véritablement codifiée ; c'est la raison pour laquelle les neurochirurgiens l'ont refusée. De plus, elle est douloureuse et n'est jamais suivie de guérison définitive.

C'est pourquoi les malades finissent toujours par se confier au chirurgien, après une, deux, parfois six alcoolisations.

B. — TECHNIQUES CHIRURGICALES :

Là aussi les méthodes sont nombreuses. D'abord très agressives, à type de section totale puis partielle du nerf facial, elles ont peu à peu évolué vers des interventions plus fonctionnelles.

1 — Nous citerons pour mémoire les sections totales du nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien ; celles-ci entraînaient bien sûr l'arrêt immédiat du spasme, qu'elles remplaçaient par une paralysie faciale grave ; par la suite, une contracture pouvait s'installer, et à l'hémispasme facial essentiel succédait parfois un authentique hémispasme facial post-paralytique (GUÉRIN, 1780).

COLEMAN a ensuite tenté une section totale du nerf avec suture extemporanée ; il a abouti aux mêmes résultats.

BALLECE en 1934 a proposé des anastomoses termino-latérales du facial avec le spinal ou le grand hypoglosse, sans succès également.

2 — D'autres auteurs ont porté leurs efforts sur les branches du nerf :

L'écrasement sélectif des branches du nerf facial est pratiqué par CAWTHORNE et HAYNES : ils obtiennent ainsi une paralysie faciale qui récupère, mais le spasme récidive toujours.

GERMAN a proposé une technique, modifiée par GREENWOOD, puis par SCOVILLE, qui consiste à disséquer longitudinalement le nerf facial ou l'une de ses branches de division, au niveau de la parotide, à isoler les branches correspondant aux muscles les plus atteints, grâce à un repère électromyographique, puis à sectionner ces fibres et à les retourner pour éviter leur régénération.

Ces sections, praticables grâce au microscope chirurgical entraînent des parésies définitives.

Dans les meilleures conditions techniques, SCOVILLE n'obtient que 25 à 35 % de récidives, et le plus souvent sous une forme légère ; spasmes éloignés dans le temps, coïncidant avec de la fatigue ou des émotions, et souvent limitées au seul facial supérieur.

Mais le gros inconvénient de la technique est qu'il faut un long intervalle de temps (plus de 4 ans), avant de pouvoir tenter, en cas de récidive, une réintervention rendue difficile par le remaniement cicatriciel.

3 — Devant de tels résultats les chirurgiens ont été amenés à reconsidérer le problème ; à la lumière de certaines considérations pathogéniques, furent essayées des interventions plus « physiologiques ».

La *décompression* du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope fut pratiquée par LATHROP, SULLIVAN, BUNNEL et MAXWELL, et par KETTEL ; ces auteurs ont mis au point une technique de décompression du nerf facial intrapétreux, dans son segment intrapétreux, en passant à travers la mastoïde.

Cette technique n'a pas donné de résultats définitifs :

— WILLIAMS a obtenu sur 9 cas, une guérison complète, 3 guérisons partielles et 5 récidives.

— KETTEL sur 7 cas a obtenu une guérison complète (10 ans), deux récidives très discrètes après huit ans, 4 récidives au bout de 3 à 5 ans.

La décompression du nerf facial dans sa portion verticale semble donc pouvoir apporter de temps à autre des résultats encourageants.

Mais une récidive survenant, il devenait difficile d'exécuter une reprise opératoire avec les méthodes précédemment décrites.

On se devait d'agir sur le tronc du nerf, et de réintervenir au besoin sans pour cela le trouver englobé dans un tissu cicatriciel, difficile à disséquer.

L'immense effort de la chirurgie fonctionnelle auriculaire a habitué l'otologiste à l'abord du facial dans la caisse tympanale ; il était normal que le traitement chirurgical de l'hémispasme de la face passât entre les mains du spécialiste oto-rhino-laryngologiste.

Les interventions endaurales pour mobilisation de l'étrier ou pour stapélectomie, qu'elles soient faites en plusieurs temps ou qu'elles soient répétées pour une raison quelconque, ont appris que l'on réintervient à caisse saine et que ces reprises opératoires n'ont aucun inconvénient. Cette voie d'abord du nerf facial dans la caisse s'avérait donc la meilleure, et l'expérience d'un tel traitement se devait d'être faite.

Elle fut tentée à Lyon en 1960 : H. MARTIN et M. GIGNOUX, qui avec M. FOUILLET ont rapporté leur premier cas au Congrès de la Société Française d'oto-rhino-laryngologie de 1960, s'attachent à préciser les succès, les échecs, les modalités techniques et les indications de cette méthode.

CHAPITRE V

LA TECHNIQUE CHIRURGICALE

L'extraordinaire essor de la chirurgie de la surdité transforme l'aspect traditionnel de l'otologie. Le copho-chirurgien a bouleversé les attitudes chirurgicales d'autrefois, et a placé au premier plan des préoccupations du spécialiste, le respect de la fonction auditive.

Une intervention n'a donc de valeur à l'heure actuelle que si elle satisfait à cette exigence primordiale de ne pas nuire à l'audition. Toute opération otologique doit être « conservatrice ».

L'otologiste moderne, habitué aux résultats spectaculaires qu'il obtient dans les surdités par ankylose stapédo-vestibulaire en exécutant une platinectomie avec interposition ou en plaçant un piston téflon transplatinair, ne pourrait concevoir de rompre la chaîne des osselets et de provoquer un déficit de transmission. Mais c'est justement l'habitude de cette chirurgie de l'étrier qui lui permet d'aborder le nerf facial dans la tympanotomie, sans léser en aucune façon le système tympano-ossiculaire.

Cette position ainsi définie règle la ligne de conduite aussi bien dans la chirurgie de la suppuration chronique que dans le traitement chirurgical des paralysies faciales ou celui plus récent des vertiges. Il était normal que l'intervention chirurgicale, destinée à combattre l'hémispasme facial, respecte cette attitude tout en utilisant les procédés de la copho-chirurgie.

La nécessité d'une simplification du manuel opératoire amène l'opérateur à schématiser progressivement les différents temps chirurgicaux et à les stéréotyper. Nous avons souvent noté cet effort constant de réaliser des gestes toujours identiques, tout au moins dans les premiers temps d'intervention à visée souvent fort différente. Henri MARTIN pratique toute sa chirurgie auriculaire en n'utilisant que deux tracés d'incision.

En ce qui concerne l'opération qui fait l'objet de ce travail, tout se passe comme s'il s'agissait d'une chirurgie de l'étrier ; seul le temps platinair est remplacé par la dénudation du facial.

Nous la décrirons avec minutie car en définitive, la réussite de l'intervention dépend pour beaucoup de la façon dont elle est réalisée.

LE MANUEL OPERATOIRE.

1) *Préparation du malade.*

La veille ou le matin de l'intervention, l'oreille subit un lavage à l'eau bouillie tiède du côté de l'hémispasme, encore que cette précaution ne soit pas indispensable.

Les trois jours qui précéderont l'intervention, il est donné au malade des hémostatiques. Par exemple, une ampoule d'Hémostatique Ercé de 10 cc. le matin, à midi et le soir.

Malade à jeûn.

Préanesthésie : l'anesthésie de base utilisée consiste en une injection intra-musculaire d'un mélange de Nargenol (une ampoule) et de Largactil (15 mg) ; cette injection est faite une heure avant l'intervention.

2) *Anesthésie.*

L'intervention est faite obligatoirement sous anesthésie locale, car il est nécessaire de pouvoir contrôler à tout instant l'efficacité du geste opératoire pendant l'opération.

Le malade doit pouvoir répondre aux questions qui lui sont posées, et exécuter les mimiques qui lui sont demandées. Cela permet :

- de savoir si la parésie faciale est effective et quel est son territoire.

- de la compléter si besoin est.

- d'arrêter là les manœuvres opératoires (si elles ont été efficaces) et par conséquent de ne pas risquer, par une dilacération trop importante des fibres du facial, une paralysie trop prolongée ou partiellement définitive.

- de vérifier d'emblée l'arrêt de tout symptôme d'hémispasme.

Mais, en outre, l'anesthésie locale comporte d'autres avantages :

- l'intervention est beaucoup moins hémorragique, le suintement sanglant est pratiquement nul avec une bonne infiltration locale adrénalinée.

— l'agitation du réveil n'est pas à craindre et le malade présente des suites particulièrement calmes.

Cette anesthésie locale, en contre-partie, n'a aucun inconvénient, car elle est totale, l'intervention comme dans la chirurgie de l'étrier est absolument indolore.

TECHNIQUE DE L'ANESTHESIE LOCALE.

Le malade est étendu à plat sur le dos, la tête tournée du côté opposé à l'oreille opérée. Chez la femme, un bandeau a été placé autour de la tête, de telle sorte qu'il enserre les cheveux et empêche ainsi leur incursion dans le champ opératoire. Il n'est pas nécessaire de raser la région péri-auriculaire. Le pavillon et la région qui l'entoure sont badigeonnés de substance désinfectante ; ce liquide antiseptique est aussi versé dans le conduit auditif (alcool iodé ou Merfène, Biocidan, etc.).

L'infiltration est faite avec une solution anesthésique à 1 ou 2 pour 100, adrénalinée (Scurocaïne à 1/100 ou 2/100 adrénalinée).

On utilise soit une seringue ordinaire de 20 cc, munie d'une aiguille longue et fine à biseau court, soit une seringue type Raison, qui a l'avantage d'être munie d'aiguilles fines à biseaux très courts.

Un spéculum d'oreille est introduit dans le conduit auditif externe, il est nécessaire de profiter au maximum de toute la lumière du conduit, on doit donc employer le spéculum de plus gros diamètre pouvant s'introduire dans ce conduit.

Sous le contrôle de la vue, on pique la paroi du conduit dans sa région postéro-supérieure à peu près à égale distance entre le tympan et le méat, dans les parties molles, de façon à ce que l'aiguille puisse s'enfoncer jusque dans le segment cartilagineux. Cette injection intéresse tous les plans traversés. Elle est faite lentement, entraînant un décollement de la peau du conduit. Sa diffusion est repérée facilement par le blanchissement qu'elle provoque. Une seule piqûre est suffisante pour injecter l'anesthésique qui finit par infiltrer tout le conduit, le tympan, et qui diffuse suffisamment dans la caisse pour rendre indolore la totalité de la région.

3) INTERVENTION.

A) Eclairage.

Le problème de l'éclairage est primordial. Cette chirurgie n'est possible que grâce au « microscope opératoire », loupe binoculaire à éclairage axial, dont le grossissement peut être

de 6, 10, 16, 20 ou 40 fois. Ce grossissement pouvant être modifié à tout instant, sans qu'on soit pour cela dans l'obligation d'une nouvelle mise au point.

Il est bon de commencer au grossissement 6, pour exécuter le temps cutanéotympanal et créer la voie d'abord osseuse, puis on passera au grossissement 16 pour le temps nerveux.

B) *Position du malade.*

Elle est identique à celle utilisée lors de l'anesthésie. On peut placer sous la tête un coussin plat ou mince ou mieux un coussin rond, qui a l'avantage de maintenir la tête bien en place.

C) *Position du chirurgien.*

Il se place du côté opéré. Un siège lui permet de travailler assis. Dans toute la chirurgie auriculaire moderne, l'opérateur doit être parfaitement installé ; ses bras doivent pouvoir rencontrer des points d'appui. Rosen a beaucoup insisté sur la nécessité d'une « relaxation » ; la précision du geste est fonction de ces détails qui peuvent paraître superflus à première vue.

En principe aucun aide n'est nécessaire ; le chirurgien opère seul. Cependant, il ne paraît pas inutile de faire appel à un observateur qui, regardant le visage du patient, notera l'apparition des premiers signes de la paralysie faciale, et en énoncera les progrès.

D) *Incision.*

Ce n'est qu'en cas d'un conduit auditif trop étroit que l'incision typique de Rosen est complétée par une autre incision dite de décharge.

Incision de Rosen.

A travers le spéculum, on introduit un petit bistouri spécial, courbé à angle droit, à lame ronde ou triangulaire. Ce bistouri incise la peau du conduit auditif externe à 7 ou 8 mm du tympan. Il est préférable de tailler ici un lambeau un peu plus large que dans la chirurgie de l'étrier, car la résection osseuse devra être un peu plus importante.

Cette incision circulaire postérieure s'étend de 12 heures à 18 heures. Elle occupe donc dans tous les cas la moitié postérieure du conduit.

Dans certains cas, où l'étroitesse du conduit auditif peut gêner les manœuvres endaurales, on peut pratiquer une petite incision perpendiculaire à la précédente ; ce qui permet d'enfoncer un spéculum plus large et plus profondément, en lui imposant un mouvement en tournevis.

E) *Rugination et Décollement de la peau du conduit.*

En partant de l'incision circulaire, on rugine délicatement avec une petite curette la peau du conduit, de façon à la décoller du plan osseux. Le temps est délicat, car la peau du conduit s'amincit au fur et à mesure que l'on s'approche du tympan et cela, surtout à la partie postérieure et inférieure.

Ce décollement est gêné au niveau des cornes tympanales par des trousseaux fibreux. Ces cornes tympanales peuvent être assez proéminentes. Il doit être fait minutieusement et poursuivi en profondeur de façon constante et égale afin d'éviter des perforations du lambeau par irrégularité de clivage. On arrive ainsi au cadre tympanal.

F) *Désinsertion du tympan.*

Arrivé au cadre tympanal apparaît le bourrelet annulaire de Gerlach reconnu assez facilement à son aspect blanc, brillant. Sa désinsertion s'exécute à l'aide d'une fine pointe courbe, dite sonde coudée. On agrandit cette brèche par un mouvement de décollement vertical de haut en bas et de bas en haut, sans trop s'enfoncer dans la caisse, de façon à ne pas accrocher et, éventuellement luxer, l'articulation incudostapédienne. Un danger doit être évité à ce stade, celui de ne pas rompre la corde du tympan qui est parfois attirée lors du refoulement du tympan.

Puis lambeau cutané et membrane tympanale sont refoulés en avant contre la paroi antérieure du conduit.

I) *Examen de la caisse.*

A ce stade s'exposent aux yeux du chirurgien, les divers éléments de la caisse avec, de bas en haut, la fenêtre ronde, le promontoire nacré et brillant et dans la plupart des cas, la partie terminale de la branche descendante de l'enclume, c'est-à-dire l'articulation incudo-stapédienne. Mais, il est à noter que les variations anatomiques sont considérables, car le mur de la logette par sa partie inférieure plus ou moins procidente peut constituer un rideau plus ou moins descendu sur la région stapédienné. Ce rideau peut la masquer totalement et dans ce cas la résection osseuse doit être large ; parfois l'étrier est visible sans que ce temps osseux s'avère nécessaire.

J) *Mise en évidence de l'articulation incudo-stapédienne de l'étrier et de l'aqueduc de Fallope.*

L'abrasion de la paroi postéro-supérieure du conduit osseux est nécessaire et doit être large, afin d'exposer le facial dans son segment tympanique.

Mais cette abrasion doit être prudente et progressive pour plusieurs raisons.

1) Il est nécessaire de respecter la corde du tympan. On devra donc s'attacher à délimiter les copeaux osseux de façon à ne pas prendre dans l'un d'entre eux l'orifice d'entrée de la corde dans la caisse, sinon son extraction risquerait de la sectionner. Un artifice permet d'abaisser cette corde de façon suffisante lorsqu'il est nécessaire ; il consiste à abraser très légèrement le mur du facial juste au-dessous de la corde du tympan.

2) On devra éviter de télescoper sur un plan inférieur un de ces copeaux, ce qui risquerait de luxer l'enclume et l'étrier.

L'abrasion osseuse et faite en se servant d'une gouge de 3 mm. L'extraction minutieuse des fragments à l'aide d'une pince d'une extrême finesse est aidée par l'aspirateur, canule d'aspiration filiforme qui suce le sang si besoin est.

Enfin, on régularise la brèche osseuse avec une curette rétrograde fenestrée par un mouvement de bas en haut, de dedans en dehors. Le dégagement osseux étant fait à la demande, la vue devient suffisante. Dès lors, on aperçoit la branche descendante de l'enclume barrant transversalement l'aqueduc de Fallope, qui forme le linteau de la fenêtre ovale dans laquelle plongent les branches de l'étrier. On peut apprécier le bon fonctionnement de la partie terminale de la chaîne ossiculaire et la mécanique stapédienne. L'état de la caisse sera noté avec soin, en particulier la possibilité de brides cicatricielles ou de séquelles inflammatoires toujours situées avec prédilection dans la région de la fosse ovale.

Mais c'est l'aqueduc lui-même qui nous intéresse et son contenu.

G) Attaque de l'Aqueduc de Fallope et dénudation du nerf facial

Un grossissement plus important permettra de se rendre compte à la simple inspection de l'épaisseur de la coque osseuse protégeant le nerf. Elle est souvent d'une extrême minceur et il est facile de l'attaquer avec des pointes acérées et des micro-crochets. Ce qui sera fait en commençant par la partie située en arrière de la branche descendante. Dans le cas d'une coque un peu trop épaisse, on pourra amorcer cette trépanation en utilisant la micro-fraise.

La libération du facial sera poursuivie sur toute la surface visible de l'aqueduc, en particulier on pourra mettre en évidence le nerf au niveau de son coude, c'est-à-dire non seulement au-dessus mais aussi en arrière de la fenêtre ovale.

A l'aide d'un crochet du type « crochet à platine », on ouvre la gaine sur toute la largeur ainsi libérée.

L'aspect fasciculé du conducteur nerveux est caractéristique et on peut en observer l'aspect au grossissement désiré.

H) *Création de la paralysie faciale.*

C'est le temps essentiel de l'opération. La simple ouverture de la gaine est parfois suffisante pour réaliser une parésie faciale, mais il est loin d'en être toujours ainsi et il est très important d'insister sur les variations considérables que l'on observe dans la résistance du nerf. Pour obtenir un déficit paralytique, on est souvent dans l'obligation d'isoler les fibres nerveuses les unes des autres, de « peigner » le nerf ; parfois il faut véritablement le soulever de son lit osseux. Ce n'est qu'au prix d'une paralysie suffisante que la guérison de l'hémispasme est obtenue. On ne doit donc pas être trop discret dans ces manœuvres sur le tronc nerveux. A condition de ne jamais sectionner ou de ne pas élargir le nerf, la paralysie ne peut être définitive. On ne peut pas la redouter lorsque ces gestes sont faits sous le contrôle visuel d'un grossissement suffisant. Les récidives de l'hémispasme proviennent d'une timidité excessive.

I) *Remise en place du lambeau tympanique.*

La paralysie faciale étant obtenue et l'action sur le nerf terminée, une aspiration soigneuse de la caisse est pratiquée. On vérifie à nouveau le bon fonctionnement de la chaîne ossiculaire et sa continuité. Dans le cas d'une légère luxation incudo-stapédienne, il est facile de replacer parfaitement l'apophyse lenticulaire sur le bouton de l'étrier.

La corde du tympan est replacée dans sa position normale, elle est alors flottante dans la caisse, mais ne tardera pas à s'accoler au tympan remis en place. Ce tympan est retendu par l'intermédiaire du lambeau qui est réappliqué contre la paroi osseuse du conduit.

1) *Pansement.*

Une méchette (ou deux) préalablement enduite de pommade (à la Pénicilline) est placée dans le conduit et maintient très soigneusement le lambeau contre la paroi osseuse.

Ce pansement est enlevé au 4^e ou 5^e jour.

Suites opératoires.

Le malade est replacé dans son lit. Malgré l'absence de toute symptomatologie vertigineuse, on lui conseille de rester étendu jusqu'au surlendemain. Des antibiotiques lui seront donnés pendant une huitaine de jour (3.000.000 u. de Pénicilline pendant 4 jours, puis 1 gr de Tétracycline pendant encore 4 jours).

L'hospitalisation est d'environ 4 jours. Aucune précaution n'est plus à prendre pour le malade. On lui conseillera seulement de ne pas se moucher trop violemment pendant une dizaine de jours.

En cas de paralysie faciale très accentuée, il devra se faire quelques instillations d'un collyre protecteur.

Le malade sera rassuré sur l'évolution favorable de cette paralysie, gage de sa guérison. Il est d'ailleurs assez remarquable de constater que les malades atteints d'hémispasme très sévère déclarent alors qu'ils préfèrent leur nouvel état et qu'à tout prendre, ils aimeraient mieux être atteints définitivement de ce déficit paralytique que de retrouver leur hémispasme.

EN CONCLUSION de ce chapitre de technique chirurgicale, il faut insister sur le fait que le geste opératoire reste très voisin de celui qui est réalisé dans les premiers temps de la copho-chirurgie pour otospongiose. Mais il est incomparablement plus facile de réaliser cette intervention que toute autre opération de chirurgie stapédienne, car la difficulté et les dangers naissent alors de la reperméabilisation de la fenêtre ovale, de l'ouverture de la cavité labyrinthique et de la nécessité d'assurer la transmission des sons.

On peut donc affirmer que tout opérateur un peu entraîné à ce manuel opératoire peut fort aisément et sans danger, réaliser l'abord du facial dans la caisse, sa dénudation et le traitement chirurgical de l'hémispasme par cette méthode.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. F..., 32 ans, présente depuis Pâques 1955, un hémispasme facial du côté gauche. L'affection a débuté de façon très typique, par un blépharospasme gauche qui, peu gênant au début, s'est progressivement aggravé ; aux frémissements palpébraux ont fait suite des secousses musculaires dans les paupières supérieure et inférieure, sans occlusion de l'œil. Mais, en quelques semaines, l'intensité et la fréquence des accès devinrent telles que la fermeture des paupières était totale pendant 2 à 3 secondes.

Dans les mois suivants, les contractions diffusèrent peu à peu à tout l'hémiface gauche.

En octobre 1955, l'hémispasme est constitué dans sa forme classique intéressant tous les muscles innervés par le facial gauche, y compris le peaucier du cou, les muscles du pavillon de l'oreille, le muscle de l'étrier avec des bourdonnements d'oreille au moment de la crise, mais entre les accès, le visage est absolument normal, il n'existe aucun signe de paralysie faciale.

Les contractions sont de type clonicotonique, elles débutent et finissent brutalement, mais laissent souvent une contracture qui persiste quelques secondes et sur laquelle se greffent par moment des secousses plus ou moins violentes. L'œil est complètement fermé, la commissure labiale relevée, réalisant une grimace très disgracieuse mais absolument indolore. L'élément tonique est le mieux supporté car, dans l'esprit du malade, la déformation figée qu'elle réalise peut en imposer pour une contraction volontaire ; elle lui paraît ainsi devoir moins attirer l'attention de l'entourage.

L'importance de l'incidence psychique du spasme crée certains jours chez ce malade, oto-rhino-laryngologiste de son état, une véritable obsession, qui le gêne considérablement dans son activité professionnelle. La fréquence et l'intensité des accès s'accroissent au moment même où il faudrait présenter un visage détendu. Véritable infirmité, le spasme ne fait que s'aggraver, au point que le malade préfère souvent contracter son hémiface gauche, provoquant ainsi une grimace continue ayant au moins l'avantage d'une relative immobilité.

L'oto-rhino-laryngologiste atteint de cet hémispasme facial grave n'avait plus que la ressource de se cacher derrière son miroir de Clar, masque d'autant plus nécessaire que le seul œil ouvert, c'est-à-dire l'œil droit, est atteint d'une hétérophorie. Le seul rôle dévolu à la volonté ne permettait que la fermeture oculaire, mais la fréquence et l'importance des crises étaient absolument sans contrôle volontaire.

Il est à noter que dans les antécédents personnels de ce malade, on retrouve un long passé otitique, otorrhée tubaire bilatérale datant de l'enfance, ne cédant que vers l'âge de 16 ans, laissant des tympons remaniés, mais non perforés.

L'examen audiométrique ne révèle qu'une chute de 20 décibels sur le 4.000 et de 40 décibels sur le 8.000. L'examen radiologique objective une certaine condensation osseuse mastoïdienne.

Par ailleurs, l'examen est entièrement négatif, l'examen neurologique et électro-encéphalographique en particulier. Aucun trouble sensitif n'est découvert dans le domaine du trijumeau. Le fond d'œil est normal, la myopie bien corrigée, l'hétérophorie déjà notée.

Il est à signaler que les tomographies très précises du rocher exécutées dans différents plans n'ont montré aucune anomalie le long du trajet du facial.

Le diagnostic de l'hémispasme primitif périphérique étant ainsi porté, plusieurs traitements médicaux sont entrepris aussi inefficaces les uns que les autres : curarisants, décontracturants, corticothérapie à haute dose, sédatifs nervins, ganglioplégiques, chlorpromazine à dose croissante mal supportée car entraînant une tachycardie paroxystique, mais donnant cependant une légère sédation du spasme, lévoprépromazine (Nozinan à 0,025), qui détermine un état de somnolence d'où seule surnage l'activité désordonnée du facial.

Il est entrepris dans le même temps des soins dentaires dans le but de libérer toute possibilité de cause réflexe à distance, résection apicale d'un granulome siègeant sur une prémolaire gauche, puis extraction de cette dent après récidence du granulome.

Une radiographie lipiodolée du sinus maxillaire gauche ayant révélé une muqueuse polypoïde au niveau du plancher, il est pratiqué un Caldwell-Luc qui confirme la présence de fongosités au fond du sinus, mais cette intervention n'amène qu'une sédation très passagère du spasme qui reprend bientôt son ampleur antérieure.

Il est donc pratiqué sans aucun résultat des attouchements anesthésiques dans le territoire du ganglion sphéno-palatine.

Une néphrite hématurique post-angineuse conduit à une amygdalectomie.

Sont alors proposées des alcoolisations, mais le malade les refuse dans la crainte de voir se constituer une paralysie durable. Il est préféré la radiothérapie anti-inflammatoire qui est distribuée de mars à juin 1959 à la dose de 1.400 r peau en deux champs préauriculaire et mastoïdien et cela sans aucun bénéfice. L'acupuncture pratiquée en dernier ressort ne procure aucun soulagement.

En mai 1960, on se trouve donc en présence d'un hémispasme gauche périphérique extrêmement important. Le malade est pratiquement en état de crise permanente, la mobilité n'est plus normale, il existe des syncinésies indiscutables.

Un recul de 5 ans permet d'éliminer formellement toute affection tumorale ou neurologique systématisée.

L'atteinte devait siéger en principe dans le tronc du facial et il était logique de la chercher dans la caisse du tympan, en raison du long passé otitique. Certes, on aurait pu discuter l'hypothèse d'une arachnoïdite nonto-cérébelleuse, mais aucun autre signe ne permettait de la retenir. Il était bien plus normal d'envisager une exploration de la caisse du tympan, geste pratiqué quotidiennement sans aucun danger et sans aucune conséquence néfaste pour l'audition.

L'INTERVENTION est pratiquée le 20 juin 1960 par le Docteur Henri MARTIN, sous A.G. par intubation (DR. J. TOURAINE).

Incision type fenestration par voie endaurale. Décollement du lambeau jusqu'au cadre tympanal. Désinsertion du tympan dans sa partie supérieure et postérieure. Attaque de l'os comme dans une mobilisation de l'étrier. On peut ainsi apercevoir la deuxième portion de l'aqueduc de Fallope. La

fosse ovale présente quelques traces d'inflammation ancienne sous forme de filaments fibreux. On pratique un nettoyage soigneux de la région, puis la deuxième portion du facial étant ainsi repérée, on libère progressivement son coude, puis on le poursuit tout au long de la troisième portion. On dégage ainsi parfaitement le nerf dans sa troisième portion, mais sans poursuivre cette dissection dans le tiers inférieur de la portion descendante. La gaine est respectée, elle n'est pas ouverte. Rabattement du lambeau et mise en place d'une greffe libre permettant ainsi d'épidermiser toute la cavité opératoire.

Dès le réveil, on note une nette diminution de l'intensité et de la fréquence des troubles. Le 5^e jour cependant, on assiste à une crise de spasme facial d'une ampleur jamais atteinte, réalisant une succession ininterrompue de contractions très violentes durant plus de 10 minutes, puis les crises s'espacent.

A la fin du 6^e jour, apparaît en quelques heures une légère paralysie faciale gauche avec conservation des mouvements des paupières, mais le spasme a disparu totalement.

Les semaines suivantes, la paralysie faciale se confirme, tout en restant assez minime ; l'occlusion des paupières n'a jamais été supprimée. Le spasme a disparu.

Progressivement, le facial reprend son activité et à la fin du deuxième mois, la récupération est complète. Il apparaît quelques secousses rares et très faibles : contraction perçue par le sujet mais non par l'entourage.

Ce malade a été suivi régulièrement depuis 1960. En oto-rhino-laryngologiste, il s'est étudié minutieusement et a observé que, si dans les toutes premières années quelques contractions réapparaissaient dans certaines circonstances et en particulier dans les périodes de surmenage, la guérison est devenue progressivement totale, si bien qu'à l'heure actuelle, il ne craint plus la récurrence.

OBSERVATION N° 2

Mme B..., âgée de 40 ans, vient consulter le 25-3-1961. Elle est porteuse depuis 15 ans d'un hémispasme facial gauche. Des novocaïnisations, une dizaine d'alcoolisations n'ont eu qu'un effet passager.

La malade se présente avec un hémispasme extrêmement sévère ; l'hémiface toute entière est crispée en une grimace très pénible à voir, qui a entraîné le nez et le coude du côté gauche en permanence. Chaque mouvement volontaire, la mimique spontanée ou réflexe mobilisent encore ses muscles spasmodiques en des mouvements syncinétiques. Le retentissement psychique est évident et grave.

Une otite survenue il y a trois ans, n'a entraîné aucune modification de l'hémispasme qui, il est vrai, évoluait déjà depuis douze ans.

L'INTERVENTION (DR. H. MARTIN) est pratiquée le 3-5-1961 : incision type Lampert-Shambagh ; refoulement de la partie postérieure du lambeau et du tympan ; libération de la portion horizontale et descendante du facial dans ses deux tiers supérieurs ; on respecte la corde du tympan. Le facial est découvert sur sa face externe ; rabattement du tympan et du lambeau qui arrive juste au bord de la cavité opératoire osseuse ; on complète par un revêtement de la surface cruentée en mettant une greffe libre.

Le spasme disparaît presque complètement et une chirurgie esthétique peut être entreprise deux mois après ; en effet la déviation du nez reste fixée. On pratique une reposition de cloison et le nez reprend sa direction normale.

Au bout de six à huit mois, quelques petits épisodes de contracture et des mouvements anormaux sont à nouveau notés par la malade ; aussi réintervient-on le 2-4-1963, soit deux ans après. La reprise est facile. On ne se contente pas de découvrir le nerf, on le dilacère. La paralysie post-opératoire récupère bien ; mais avec la mobilité volontaire réapparaît une légère contracture.

Il n'y a pas eu récurrence des déformations du visage, en particulier du nez, mais la malade reste gênée dans ses mouvements volontaires. Aussi, 18 mois après, le 5-9-1964, une nouvelle intervention est pratiquée : décollement facile du lambeau ; le facial est retrouvé sans difficultés ; on le soulève de son lit sans pouvoir provoquer une paralysie faciale véritable.

Le résultat est à ce jour assez satisfaisant ; depuis la dernière intervention, la contracture a encore diminué et les mouvements anormaux sont rares ; ils ne s'exagèrent que dans le surmenage.

OBSERVATION N° 3

Mlle S..., 17 ans, présente depuis l'âge de 10 ans, un hémispasme facial gauche ; le début a coïncidé, semble-t-il, avec une extraction dentaire du même côté ; on ne retrouve pas d'otite dans les antécédents ; les tympans sont normaux, l'état général excellent. L'hémispasme représente pour cette jeune fille un préjudice esthétique important ; de plus, elle se consacre à la musique (piano, contrebasse), aussi la conservation intégrale de son audition est-elle primordiale.

L'INTERVENTION (DR. H. MARTIN) est pratiquée le 25-3-1963 : taille d'un lambeau à la façon de Lampert ; sans toucher à la chaîne ossiculaire, on dénude le facial sur la moitié postérieure de la deuxième portion et la moitié supérieure de la troisième ; ouverture sur toute la longueur de la gaine périnerveuse.

Dès le 4-5-1963, le premier examen audiométrique, refait, montre une audition totalement normale, égale des deux côtés.

La paralysie faciale persiste pendant un mois, puis s'amorce une récupération progressive qui est rapidement devenue totale. Dix mois après, un hémispasme en éclair se manifeste deux à trois fois par jour, seulement pendant quelques semaines ; un traitement au Niamide est ordonné.

La malade envoie le 11-4-1964, c'est-à-dire un an après l'intervention, une lettre enthousiaste ; elle travaille pour rattraper son retard au piano, elle n'a plus de mouvements anormaux.

Le 10-10-1964, elle revient consulter ; elle a de temps à autres, quelques trémulations ; l'état général est excellent, l'audition parfaite ; on reprend le traitement médical et tout rentre dans l'ordre. Ce succès dure encore à l'heure actuelle.

OBSERVATION N° 4

M. L..., 44 ans, présente un hémispasme facial droit grave, datant de un an et demi. L'hémispasme est apparu sans cause décelable. Il a résisté à tous les traitements médicaux entrepris (sédatifs nervins, vitamines B, Calcibronat intra-veineux). Seul le repos l'améliore passagèrement.

Le 10-11-1964, la contracture est pratiquement permanente, mais l'œil peut s'ouvrir. Sur ce fond, se greffent sans interruption des fibrillations. Le malade tolère très mal son infirmité. Le reste de l'examen est négatif, en particulier l'audition est normale.

Le 14-1-1965, INTERVENTION (DR. H. MARTIN) sur l'oreille droite : libération du facial dans la caisse, intervention conservatrice du point de vue auditif ; ouverture de la gaine ; grosses difficultés pour provoquer une parésie faciale ; cette parésie faciale obtenue a disparu en fin d'intervention ; elle réapparaît le lendemain.

Un mois après, la guérison est totale ; l'hémispasme facial droit a complètement disparu ; l'audition est normale ; le malade est transformé.

Cinq mois après, le malade revient car, s'il n'a plus de spasme, une impression de contracture douloureuse s'installe de temps en temps dans son hémiface droite, pour disparaître brusquement. Malgré le traitement médical entrepris (Striadyne, Avibon, Niamide). Neuf mois après, la récurrence est évidente ; l'hémiface se contracte toutes les 20 minutes environ. La réintervention est indiquée.

OBSERVATION N° 5

Mme C..., 32 ans, se présente avec un hémispasme droit évoluant dans les suites d'une paralysie faciale spontanée datant de six ans. Elle n'a pas été améliorée par les médicaments ni par la physiothérapie. Lors du premier examen, le 16-4-1964, la malade présente une paralysie faciale partielle et un hémispasme typique avec syncinésies marquées.

L'INTERVENTION (DR. H. MARTIN) fut pratiquée le 3-6-1964.

Les suites opératoires ont été simples du point de vue local, mais la paralysie faciale persiste à la sortie de la clinique.

Le 30-11-1964, la malade est revue ; la disparition des mouvements spontanés est patente, mais par contre les mouvements syncinétiques sont très marqués ; il existe une contracture de la houppe du menton du côté droit ; le terrain névropathique de cette malade est encore plus manifeste ; elle supporte de moins en moins bien ses enfants et voit ses troubles se multiplier en leur présence.

On donne un traitement médical pour six semaines ; à la fin de ce traitement, une nouvelle intervention de libération du facial sera entreprise pour réduire la contracture et peut-être les syncinésies.

OBSERVATION N° 6

Mme B..., 37 ans, a présenté le 14 octobre 1949, un traumatisme crânien avec coma de quatre jours, et otorrhagie ; en même temps sont notées une paralysie faciale gauche et une surdité du même côté. La paralysie faciale a nettement récupéré, et il existe le 16-12-64, un discret hémispasme facial post-paralytique. Malgré l'ancienneté de la paralysie faciale, et la surdité de l'oreille interne, qui ne laisse pratiquement pas de possibilité d'intervention fonctionnelle, la vérification de l'état du tronc du nerf dans son parcours tympanique est entreprise.

INTERVENTION (DR. H. MARTIN) le 25-1-1965, oreille gauche ; abord du facial par l'incision de Rosen ; le nerf est dénudé dans la partie antérieure du deuxième segment ; il est embroché par un spicule osseux prove-

nant d'un foyer de fracture, barrant transversalement le promontoire, et intéressant la partie antérieure de la fosse ovale. A noter une bride fibreuse joignant la partie antérieure du nerf dans son deuxième segment, au foyer de fracture ; libération soigneuse du nerf sans ouverture de la gaine.

Les suites opératoires furent simples et dès les premières semaines, la malade qui n'a plus de contractions anormales, voit réapparaître progressivement la mobilité volontaire surtout au niveau du facial inférieur.

Cette intervention semble extrêmement bénéfique.

OBSERVATION N° 7

Mme M..., 36 ans, présente un hémispasme facial droit évoluant depuis 15 ans. Cet hémispasme est apparu dans les suites, et comme une lourde séquelle, d'une paralysie faciale a frigore survenue à l'âge de 15 ans. Il est grave et comporte une contracture importante.

Dans les antécédents de la malade, on note : un goître apparu à 20 ans traité par l'Iode, traitement d'ailleurs mal supporté ; en août 1964, le goître augmente de volume ; la malade maigrit, est essouffée, souffre de palpitations. Son caractère change, elle devient irritable. Le traitement à l'Iode est à nouveau entrepris, il est bien supporté.

La malade se présente avec un tableau névropathique évident ; elle est anxieuse, impatiente, irritable ; on note une légère exophtalmie, mais les pouls et la tension artérielle sont normaux.

La première INTERVENTION est pratiquée le 9-3-1965 (DR. H. MARTIN), incision à la façon de Rosen ; ouverture de l'aqueduc de Fallope au niveau du deuxième segment en dehors de la branche descendante de l'enclume ; ouverture de la gaine ; le nerf fait hernie à travers la fenêtre ainsi créée ; il a un aspect très oédématisé ; on arrive à créer ainsi un certain relâchement de l'hémiface.

Les suites sont simples du point de vue local ; mais l'hémispasme est inchangé.

REINTERVENTION le 27-4-1965 : on peigne le facial jusqu'à obtenir un relâchement de l'hémiface qui paraît suffisant.

Malheureusement au bout de quelques jours, la contracture s'est réinstallée.

REINTERVENTION le 29-6-65 : on réalise un relâchement intéressant la totalité de l'hémiface. Il est à noter que le facial a été très facilement retrouvé et qu'en fin d'intervention, la contracture n'a cependant pas complètement disparu.

En juillet, la malade n'a plus de mouvements anormaux spontanés, mais persistent quelques syncinésies ; en septembre, on les note à nouveau.

OBSERVATION N° 8

Sœur W..., 64 ans, a présenté en octobre 1965, un hémispasme facial droit typique. Dans ses antécédents, on note une pleurésie droite guérie sans séquelle à 20 ans, une hématomérose d'étiologie imprécise à 55 ans.

L'affection actuelle débute en octobre 1960 par l'apparition brutale d'une douleur aiguë au niveau de la joue droite, sans cause décelable ; cette douleur évolue par paroxysmes sur un fond permanent ; elle s'est estompée progressivement, mais un hémispasme facial s'est installé du même côté.

Une contracture permanente douloureuse indiscutable est responsable d'une diminution de la fente palpébrale ; les spasmes sont maximum dans les régions jugale et périorbitaire, entraînant une grimace très disgracieuse, unilatérale, donnant véritablement un faciès sardonique. Par ailleurs, l'examen est négatif.

Aucune thérapeutique médicale n'ayant influencé l'affection, la malade est adressée dans le service.

INTERVENTION le 17-3-1965 (DR. H. MARTIN) : oreille droite, abord type Rosen ; libération du facial dont l'aqueduc de Fallope n'est revêtu que d'une coque osseuse extrêmement mince. Il est difficile de provoquer une paralysie faciale ; on y arrive cependant en peignant le nerf et en le soulevant de son canal osseux ; la paralysie n'est pas totale, mais le spasme a complètement disparu et les paupières s'ouvrent à nouveau ; elles sont animées de mouvements normaux.

Les suites opératoires ont été des plus simples ; les spasmes ont complètement disparu, alors que les mouvements volontaires sont possibles. L'œil est totalement ouvert et se ferme facilement ; toute trace de contracture a disparu. Une paralysie faciale s'est ensuite installée progressivement, mais en six semaines elle a complètement disparu et le 11-10, la malade se présente guérie.

Cinq mois après, le 15-11-1965, la malade est revue : à la suite d'extractions dentaires très douloureuses, elle se plaint d'une certaine contracture de la région péri-orbitaire. En effet à l'examen, on note une légère diminution de la fente palpébrale et quelques spasmes de la paupière inférieure et de la région zygomatique ; l'ouverture de l'œil est cependant possible dans les mouvements volontaires ; on donne alors un traitement médical pendant six semaines. S'il n'y a pas d'amélioration, on envisagera une réintervention du même type.

Observ.	Age	Monographie ou intervention	'uniquement' des SPASME	INTERVENTION	Statut après intervention	évolution	Recidive	Recul
1	32 ans	non	5 ans	V - 1960	0	N	0	5 ans
2	40 ans	non	15 ans	3 - V - 1961	↓	N	7 mois	
				2 - IV - 1963	↓	N	1 an	
				5 - IX - 1964	↓	N		
3	17 ans	non	7 ans	25 - III - 1963	0	N	0	2 ans, 9 mois
4	44 ans	non	18 mois	14 - I - 1964	0	N	9 mois	
5	32 ans	oui	6 ans	3 - VI - 1964	0	N	5 mois	
6	39 ans	oui	15 ans	25 - I - 1965	0	N	0	11 mois
7	36 ans	oui	15 ans	9 - III - 1965	inchangé	N		
				27 - IV - 1965	inchangé	N		
				29 - VI - 1965	↓	N		
8	64 ans	non	5 ans	17 - III - 1965	0	N	5 mois	

RESULTATS

L'étude des résultats devrait être entreprise de façon très objective, en ne se basant que sur des chiffres.

Cependant, il nous a semblé nécessaire de signaler d'emblée quelques points particuliers qui méritent d'être mis en évidence.

La nécessité d'entreprendre un traitement chez un sujet atteint d'hémispasme facial est certaine, car si cette affection n'est ni grave, ni douloureuse, elle constitue une infirmité redoutable qui éloigne peu à peu le sujet qui en est atteint d'une vie normale. Ces malades préfèrent se cacher, voilent leur visage, évitent leurs amis et s'excluent du cadre de la société. Bien plus, si, de par leurs activités, ils doivent être en contact avec une clientèle ou un public, leur situation professionnelle peut fort bien s'en trouver compromise. Le retentissement psychique de l'hémispasme facial est bien connu, puisqu'il intervient lui-même pour tous les auteurs dans le mécanisme déclenchant constituant un cercle vicieux.

Le fait même de s'occuper d'eux leur est déjà une consolation, d'autant qu'on peut fort bien leur faire espérer une guérison véritable ou tout au moins une amélioration de longue durée avec la possibilité d'une reprise opératoire.

L'acte chirurgical peut être minimisé dans leur esprit de façon à leur faire désirer, en cas de récurrence, ce qu'on pourrait qualifier de « retouche » chirurgicale. Cette évidence psychique nous permettra d'insister, ici, sur la nécessité de suivre ces malades, de les encourager, de les tranquilliser et de les traiter aussi médicalement.

Certes, les échecs d'un traitement doivent inciter à en rechercher leur cause afin de les éviter ; mais lorsque la guérison est obtenue avec un pourcentage favorable suffisant, on se doit de poursuivre les essais thérapeutiques, si cette méthode ne comporte pas d'inconvénients par ailleurs.

Or, il faut insister sur le fait que le prix de la guérison est très faible avec cette méthode.

L'intervention chirurgicale est indolore aussi bien durant l'intervention que dans les suites immédiates ou secondaires. Elle

n'oblige qu'à un arrêt de travail de courte durée, la reprise des activités normales du patient peut être autorisée après une semaine de repos, l'hospitalisation peut n'être que de 3 ou 4 jours.

Par ailleurs, nous avons dit la bénignité pour l'oreille de la voie d'abord du facial par tympanotomie, nous n'y reviendrons pas, mais en définitive, ce qui compte avant tout, c'est l'absence de contre-partie lorsqu'un traitement ne peut être proposé comme radical dans tous les cas.

Dans ce chapitre traitant des résultats, il faudrait établir une nette distinction entre les hémispasmes essentiels et les hémispasmes post-paralytiques, les premiers étant plus facilement curables que les seconds. Mais nos cas sont trop peu nombreux pour nous permettre de juger sur pièces. Nous ne pouvons en parler que sur une impression clinique et cette idée nous a paru indiscutable. Mais d'autre part le malade qui, atteint d'une paralysie faciale, a eu la satisfaction de la voir régresser souvent tardivement puis se transformer en un hémispasme post-paralytique répugne à ne guérir qu'au prix d'un retour, même temporaire, à cette paralysie pour laquelle le pronostic n'était pas obligatoirement favorable.

Les guérisons définitives dans l'hémispasme facial essentiel semblent pouvoir être évaluées à 40 % et cela par un premier geste, sans que l'on soit obligé d'y revenir. Dans les autres cas, on peut toujours parler de succès immédiat et seule la récurrence à plus ou moins longue échéance est à redouter, mais est-ce là une raison pour rejeter cette méthode ? Certes des échecs secondaires sont enregistrés et il n'est pas dans nos intentions de les nier, mais en l'absence d'un autre traitement plus efficace, nous pensons que la chirurgie du facial par « tympanotomie conservatrice » doit rester un des meilleurs éléments de l'arsenal thérapeutique de l'hémispasme facial.

CONCLUSIONS

I — L'absence d'une thérapeutique médicale efficace de l'Hémispasme Facial Sévère autorise une tentative de traitement chirurgical.

II — Les différents procédés chirurgicaux utilisés jusqu'à présent donnent des résultats trop irréguliers et décevants.

III — La pratique cophochirurgicale a habitué à l'abord du nerf facial dans son segment tympanique. Les améliorations techniques, optiques en particulier, ont facilité la tâche de l'opérateur.

IV — La dénudation du nerf dans sa deuxième portion permet de réaliser une paralysie faciale transitoire. Cette intervention respecte la fonction auditive.

V — L'efficacité de cette intervention est prouvée par l'étude de huit observations. Le pourcentage de succès dans ces cas a été de l'ordre de 80 %. Encore faut-il faire une discrimination dans les résultats, entre l'hémispasme essentiel et l'hémispasme post-paralytique.

VI — En cas de récurrence ou d'échec, une nouvelle intervention s'avère possible et simple, en utilisant le même procédé opératoire.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 Novembre 1965

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

Professeur P. GIRARD

Vu, LE DOYEN :

J.-F. CIER

LE RECTEUR,

Président

du Conseil de l'Université :

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE T., NICK J. — Hémispasme facial tonique symptomatique d'une lésion protubérantielle. *Soc. Franç. Neurol.* 5-11-59. *Rev. Neurol. (Paris)* 1959. 101-5. 661-662.
- ALAJOUANINE T., NICK J., CONTANTIN F., CATHALA H.-P., LORMEAU G. — Atteinte unilatérale du trijumeau (algie et anesthésie) du moteur oculaire externe (strabisme et diplopie) et du facial (hémispasme) en rapport avec un volumineux anévrisme de l'émergence intracrânienne de la carotide interne. *Soc. Franç. Neurol.* 6-11-1958. *Rev. Neurol. Paris* 1958. 99-5. 575-578.
- ALAJOUANINE T., NICK J., BOURGUIGNON. — Tétanos céphalique unilatéral à forme d'hémispasme facial tonique. Considérations thérapeutiques et évolutives. *Rev. Neurol. (Paris)* 1950. 82. 125-127.
- ALAJOUANINE T., THUREL. — Les spasmes de la face et leur traitement. *Masson* 1936.
- ARNOULD G., TRIDON P., LAXENAIRE M., BARRUCAUD D. — Hémispasme facial et malformation de la charnière occipito-vertébrale. *Soc. Oto-Neuro-Ophtal.*, Strasbourg-Nancy, Strasbourg 13 janvier 1962. *Analyse in Presse méd.*, 70, 23, 1170, 1962.
- BARRAQUER, BORDAS L., BACHS A., MODLELL A. — Spasme hémifacial dans le syndrome neurologique d'une impression basilaire avec malformation d'Arnold Chiari. Disparition du spasme après intervention chirurgicale. *Neurochir. Paris* 1958. 4. 3. 210-221.
- BERGOUIGNAN, RÉGNIER. — Algie crânio-faciale unilatérale extenso-progressive, consécutive à un traumatisme bénin de l'œil ; apparition d'un hémispasme tonique de l'hémiface homolatérale. *Soc. Oto-Ophtal.* Bordeaux et Sud-Ouest avril 1954. *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.* 1954. 26-4. 202-204. *J. Méd. Paris* 1954. 72. 4035.
- BIRGE H.-L., BRACELAND F.-J., KANT A., STONECYPHER D. — (A propos de la psychiatrie en ophtalmologie). Forum on psychiatry in ophtalmology. *New England ophtal. Soc.* Decembre 17 1958. *Amer J. Ophtal.* 1960. 49. 636-640.
- BONDUELLE M., FAVERET C.-F., ZARRINDHAM. — Paralysie faciale a frigore. *Rev. Prat.* 1959. 8-19. 2245-2256.

- CALVET, GÉRAUD, BASTIDE, RASCOL. — Maladie de Paget avec hémispasme facial et troubles cochléo-vestibulaires. *Soc. Oto-Neuro-Ophtal.* Toulouse 4-7-1949. *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.* 1949. 21-7. 447.
- CAMPBELL E.-G., KEEDY C. — (Spasme hémifacial, étiologie dans deux cas : anévrysme basilaire). Hémifacial spasm ; etiology in 2 cases (basilar aneurysm). *J. Neurosurg.* 1947 4. 342. 347. *Rev. Neurol.* T. 81 p. 5 1959.
- CAWTHORNE T. HAYNES D.-R. — Facial palsy. *Brit. Med. J.* ; 1956. 2. 1197.
- DEBAIN J.-J., SIARDET J. — Quatre cas d'hémispasme facial essentiel. Traitement chirurgical, résultats. *Ann. Oto-Laryng.* ; Paris ; 80, 6, 597-598, 1963.
- DRAGANESCO A.-M. — Spasme facial fixé, tumeur intra-protubérentielle. *Rev. Neurol.* 67.237. 1947.
- DUKE-ELDER S. — (Traité d'ophtalmologie). Text book of ophthalmology. Henry Kimpton London 1952, Vol. V. 5713, p. 5155-5156, 6366.
- EHNI G., WOLTMANN H.-W. — (Hémispasme facial). Rev. de 106 cas. Hemispasm. Review of one hundred and six cases. *Arch. Neurol. Psych.* (Chicago) 1945. 53. 205-218.
- GASTAUD H., ROGER J. — Une forme rare de l'épilepsie : le spasme facial épileptique. *Soc. Franç. Neurol.* 4-3-1954. *Rev. Neurol.* Paris 1954, 90-2. 158-159.
- GIROIRE H., CHARBONNEL A., COLAS J., VERCELLETTO P. — L'hémispasme facial périphérique essentiel. *Soc. Oto-neuro-ophtalmo.* Ouest de la France. Vannes 13-6-1954. *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.* 1955. 27-6. 374-378.
- GIUSEPPE PESCE, MARIO DE CARLO, MICHELE POMODORO. — Lo spasmo faciale (Le spasme facial). *Soc. Ital. di Laringologia otologia. E Rinologia Atti LIII Congresso.* pp. 338-356, 1965.
- GORDON D.-M. — (Hémispasme facial, rapport de deux cas). Hemifacial spasm. Report of 2 cases. *Arch. Ophtal.* (Chicago) 1947 37-3. 282 293. *Exc. med. ophtal.* 1948 2-2. 564.
- GREINER G.-F., METZGER O. — Indications et techniques de l'infiltration du sympathique cervical dans les paralysies faciales et leurs séquelles. *Soc. Oto-Neuro-Ophtal.* Strasbourg 18-6-1955. *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.* 1956 28-1. 84-87.
- GREEAR J.-N. — Hémispasme facial. Hemifacial spasm. *Amer ophtal. Soc.* Montana June 16-18. 1954. *Trans. amer. ophtal. Soc.* 1954. 52. 446. 458 *Zbl. ges. Ophtal.* 1955.65 4-5. 274.
- GREENWOOD J.-J. — (Le traitement chirurgical de l'hémispasme facial). The surgical treatment of hemifacial spasm. *J. Neurosurg.* 3.506. 1946.

- GUILLAUMAT L., MORAX P.-V., OFFRET G. — Neuro-ophtalmologie. *Masson et Cie Edit.* Paris 1959-1388. (L'hémispasme facial périphérique, pp. 498-500).
- JESEL M., ISCH F. — Hémispasme facial périphérique primitif. *Etude E.M.G. Rev. Neurol.*, 110, 3, 181-188, 1964.
- KETTEL K. — Décompression du nerf facial dans des cas d'hémispasme facial. Decompression of the facial nerve in cases of hemifacial spasm. *Arch. Neuro. Psych.* (St-Paulo) 1954. 12-4. 405-414.
- KETTEL K. — Paralysie faciale périphérique. Peripheral facial palsy. *Ed. Munksgaard*, Copenhagen. Chap. 8, pp. 160-169, 1959.
- LAINE E., NAYRAC. — Hémispasme facial guéri par intervention sur la fosse cérébrale postérieure. *Rev. Neurol.* (Paris) 1948. 80. 387. 40.
- LAINE, GRAUX, FONTAN. — *Rev. Neurol.* T. 84 N° 1, 1951. A propos de deux nouvelles observations d'hémispasme.
- LATAILLADE. — Thèse 1941.
- LATHROP F.-D. — (Maladies du nerf facial). Diseases of the facial nerve. (*Pacif. Cst. oto. ophtal. Soc.* Seattle, May 12-16, 1963). *Trans. Pacif. Cst oto. ophtal. Sos.*, 44, 203-214, 1963.
- LAYAMI F., HECAEN H., et MAY V. — Hémiatrophie faciale avec alopécie frontale et signes d'atteinte des nerfs crâniens. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.* 1948, 64-a, n° 16-17, pp. 555-558.
- LEROUX L., MASFETIOL, MASSIP. — Hémispasme facial avec troubles cochléo-vestibulaires. *Ann. Oto-Laryng.* Paris 1950. 67. 2-3. 185-188. *Exc. méd. Oto-Rhino-Laryng.* 1951. 4-2. 80.
- MARTIN H., GIGNOUX M., FOUILLET M. — Hémispasme facial sévère. Traitement chirurgical conservateur par exploration endaurale du nerf facial. Guérison. *Rapport Cong. Franç. Oto-Rhino-Laryngologie*, pp. 82-88. 1960.
- NOSIK W.-A., WEILL A.-A. — (Neurectomie sélective partielle dans l'hémispasme facial et sélection électrophysiologique des malades). Selective partial neurectomy in hemifacial spasm and the electrophysiological selection of the patients. *J. Neurosurg.* 1956. 596-602.
- NOSIZKI I. — (Traitement de l'hémispasme facial par infiltration anesthésique du nerf facial). Tratamiento del hemispasmo facial por infiltración anestésica periférica del nervio facial. *Pren. med. argent.* 1956. 43-41. 3089-3092. *Ex. Medic. O.R.L.* 1958.

- OTTONELLO P., VASSURA G.-W. — (Neuro- ophtalmologie). Neuroftalmologica. *Capelli Editore* Bologna 1959. 611 pp. (Hémispasme facial : 139-140).
- PETIT-DUTAILLIS D., GUIOT, SICARD J. — Hémispasme facial guéri par une intervention sur la fosse postérieure. *Soc. Oto-Neuro-Ophtal.* Paris 26-1-1950. *Rev. Oto-Neuro-Ophtalmo.* 1951. 23-1-46-48. *Arch. Ophtal.* Paris 1952. L2-8. 823.
- PROUD G.-O. — (Traitement chirurgical de l'hémispasme facial). Surgical treatment of hemifacial spasm. *Sth. med. Bgham. Ala.* 1953. 46-1. 66-67. *Exc. méd. Oto-Rhino-Laryng.* 1953. 6-9. 374-375.
- RAMA G. — (Le blépharospasme, nouveau procédé de correction chirurgicale). Il blefarospasmo nuovo procedimento di correzione chirurgica. *Aggiom. Tcr. oftal.*, 15, 1, 83-95, 1963.
- ROGER H., GASTAUT H. ROGER J. — Hémispasme facial d'allure essentiel, E.E.G. à type d'épilepsie myoclonique. *Rev. neurol.* Paris 4-12-1952. p. 422.
- SUDA E. — (Hémispasmes faciaux). En japonais. *Ganka Rinsho tho* 1957. 11-6. pp. 835-836.
- SULLIVAN J.-A. — (Traitement chirurgical du nerf facial). Surgical techniques of the facial nerve. *Arch. otolaryng.*, 78 4, 434-442, 1963.
- THIEBAUT F., ISCH F., ISCH-TREUSSARD G., EBTINGER-JOUFFROY J. — Hémispasme facial dans la sclérose en plaques. Etude clinique et électromyographique. *Soc. Oto-Neuro-Ophtal.* Strasbourg-Nancy - Nancy 12-12-1959. *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.* 1960 32-3. pp. 162-166.
- THIEBAUT F., ISCH F., ISCH-TREUSSARD G., MASO-SUBIRANA. — Etude électromyographique de quelques cas d'hémispasme facial. *Rev. neurol.* Paris 1954. 90-4. 291-296.
- VINET M. — La neurolyse élective dans l'hémispasme facial périphérique. *Thèse* Bordeaux 1956, 35 pp.
- WALSH F.B. — (Clinique Neuro-Ophtalmologique). Clinical neuro-ophtalmology. *The Williams and Wilkins Co* Baltimore 1957. 1294 pp. (Hémispasme facial : III).
- WARTENBERG R. — (Hémispasme facial ; une étude clinique et physiopathologique). Hemifacial spasm : a clinical and pathophysiological study. *New York Oxford Univ. Press* 1952. *Revue Neurol.* T. 86 n° 6 1952.
- WEILL A.-A., NOSIK W.-A. — (Observations électrophysiologiques et cliniques sur l'hémispasme facial). Electrophysiologic and clinical observations in hemifacial spasms. *Neurology* (Minneapolis) 1956. 6 381-389. *Zbl ges. Ophtal.* 1957 69-2-154.

WILLIAMS H.-L., LAMBERT E.-H., WOLTMANN H.-W. — (Le problème de la syncinésie et de la contracture dans des cas d'hémispasme facial et paralysie de Bell). The problem of synkinesis and contracture in cases of hemifacial spasm and Bell palsy. *Ann. Otol.* (St-Louis) 1952. 61. 850-872. *Ex. méd. Neurol. et Psych.* 1953.

WOLTMAN H.-W., WILLIAMS H.-L., LAMBERT E.-H. — (Tentative de traitement du spasme hémifacial par neurolyse des nerfs faciaux). Attempts to relieve hemifacial spasm by neurolysis of facial nerves. *Pro. Mayo-Clin.* 1951, 26. 236-240.

TABLE DES MATIERES

	PAGES
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I	
HISTORIQUE DES TRAITEMENTS	13
CHAPITRE II	
ETUDE CLINIQUE	19
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	23
CHAPITRE III	
CONSIDERATIONS ETIOPATHOGENIQUES	27
CHAPITRE IV	
L'ARSENAL THERAPEUTIQUE	35
CHAPITRE V	
LA TECHNIQUE CHIRURGICALE	41
CHAPITRE VI	
OBSERVATIONS	49
RESULTATS	57
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61

